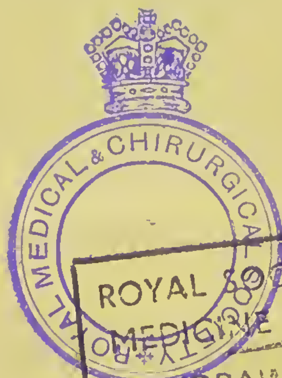



ROYAL MEDICAL & CHIRURGICAL SOCIETY
ROYAL SOCIETY OF MEDICINE LIBRARY
WITHDRAWN STOCK

HANDBUCH

der

Speciellen Pathologie und Therapie

bearbeitet von

Prof. **Geigel** in Würzburg, Prof. **Hirt** in Breslau, Dr. **Merkel** in Nürnberg, Prof. **Liebermeister** in Tübingen, weil. Prof. **Lebert** in Vevey, Dr. **Haenisch** in Greifswald, Prof. **Thomas** in Freiburg, Prof. **Riegel** in Giessen, Prof. **Curschmann** in Hamburg, Prof. **Heubner** in Leipzig, Prof. **Oertel** in München, Prof. **Schrötter** in Wien, Prof. **Baeumler** in Freiburg, Prof. **Heller** in Kiel, Prof. **Bollinger** in München, Prof. **Böhm** in Dorpat, Prof. **Naunyn** in Königsberg, Prof. **v. Boeck** in München, Prof. **Bauer** in München, Dr. **B. Fraenkel** in Berlin, Prof. **v. Ziemssen** in München, weil. Prof. **Steiner** in Prag, Dr. **A. Steffen** in Stettin, Prof. **Fraentzel** in Berlin, Prof. **Jürgensen** in Tübingen, Prof. **Hertz** in Amsterdam, Prof. **Rühle** in Bonn, Prof. **Rindfleisch** in Würzburg, Prof. **Rosenstein** in Leiden, Prof. **Quincke** in Kiel, Prof. **Vogel** in Dorpat, Prof. **E. Wagner** in Leipzig, Prof. **Zenker** in Erlangen, Prof. **Leube** in Erlangen, weil. Prof. **Wendt** in Leipzig, Prof. **Leichtenstern** in Cöln, Prof. **Thierfelder** in Rostock, Prof. **Ponfick** in Breslau, Prof. **v. Schüppel** in Tübingen, Prof. **Friedreich** in Heidelberg, Prof. **Mosler** in Greifswald, weil. Prof. **Bartels** in Kiel, Prof. **Ebstein** in Göttingen, Prof. **Seitz** in Giessen, Prof. **Schroeder** in Berlin, Prof. **Nothnagel** in Jena, Prof. **Huguenin** in Zürich, Prof. **Hitzig** in Halle, Prof. **Obernier** in Bonn, Prof. **Kussmaul** in Strassburg, Prof. **Erb** in Leipzig, Prof. **A. Eulenburg** in Greifswald, Prof. **Senator** in Berlin, Prof. **Immermann** in Basel, Dr. **Zuelzer** in Berlin, Prof. **Jolly** in Strassburg, Dr. **Birch-Hirschfeld** in Dresden, Dr. **H. Schüle** in Illenau und Dr. **C. Posselt** in München.

Herausgegeben

von

Dr. H. v. Ziemssen,

Professor der klinischen Medicin in München.

ACHTER BAND.

Erste Hälfte. Zweite Abtheilung.

LEIPZIG,

VERLAG VON F. C. W. VOGEL.

1880.

HANDBUCH DER KRANKHEITEN

DES

CHYLOPOETISCHEN APPARATES. II.

ZWEITE ABTHEILUNG.

DIE KRANKHEITEN

DER

GALLENWEGE UND DER PFORTADER

VON

O. SCHÜPPEL,
PROFESSOR IN TÜBINGEN.



LEIPZIG,
VERLAG VON F. C. W. VOGEL.
1880.



INHALTSVERZEICHNISS.

Schüppel,

Krankheiten der Gallenwege.

Krankheiten der Pfortader.

ANHANG.

DIE KRANKHEITEN
DER
GALLENWEGE UND PFORTADER

VON

Dr. O. von SCHÜPPEL,
Professor in Tübingen.

KRANKHEITEN DER GALLENWEGE.

Die nahen Beziehungen, welche räumlich wie physiologisch zwischen der Leber und dem Gallenapparate im engeren Sinne, d. h. der Gesammtheit der galleführenden Kanäle und ihrem Anhange, der Gallenblase, bestehen, erklären es, dass die Krankheiten der Gallenwege von Alters her stets im engsten Zusammenhange mit denjenigen der Leber und gleichsam wie ein Anhang zu diesen abgehandelt worden sind. Was daher über die Geschichte der Leberkrankheiten gesagt werden kann, lässt sich in den Hauptzügen auch auf die Krankheiten der Gallenwege, wenigstens auf die häufiger vorkommenden, übertragen. Aehnliches gilt auch in Bezug auf die Literatur der genannten Krankheiten. Eine zusammenhängende und in sich abgerundete Bearbeitung sämmtlicher Krankheiten der Gallenwege ist bisher kaum versucht worden. Einzelne derselben, wie namentlich die durch Gallensteine bedingten Affectionen, haben allerdings eine erschöpfende monographische Darstellung gefunden, viele andere aber sind, zumal vom klinischen Standpunkte aus, bisher nur mangelhaft studirt worden, und was wir von ihnen wissen, beschränkt sich vielfach auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse derselben. Aber gerade in dieser letzteren Beziehung hat sich im Laufe der Zeiten ein sehr umfängliches, grossentheils rein casuistisches und nur selten kritisch gesondertes Material angehäuft, welches noch nicht genügend ausgenützt und aufgearbeitet worden ist. Ueberhaupt zeigen sich in der Pathologie der Gallenwege noch viele dunkle Partien und recht empfindliche Lücken. Mangelhafte Kenntniss vom feineren Bau und den anatomischen Beziehungen namentlich der kleinsten Gallenwege kann hierfür nicht wohl mehr, wie es vor der Entdeckung der sog. Gallencapillaren geschehen mochte, als Erklärungsgrund angeführt werden. Auch sind in physiologischer Hinsicht noch manche Punkte aufzuklären, sowohl was die chemische Constitution der Galle, als auch und namentlich was das ge-

sammte vitale Verhalten der Gallenkanäle anbetrifft. Für die Symptomatologie und Diagnostik einzelner Krankheiten der Gallenwege sind vorerst nur einige Bausteine beigebracht worden, aber ein abgerundetes Krankheitsbild lässt sich von denselben durchaus noch nicht entwerfen. In den folgenden Capiteln werden sich für die hier ausgesprochenen Behauptungen die Belege zur Genüge ergeben. Das Unfertige unserer Kenntniss von den Krankheiten der Gallenwege findet schon darin seinen Ausdruck, dass für die Betrachtung derselben sich weder der anatomische, noch der ätiologische, noch auch der symptomatologische Standpunkt streng festhalten lässt, dass vielmehr bald dieser bald jener Gesichtspunkt in den Vordergrund tritt und für die Gruppirung und Reihenfolge der hier zur Darstellung kommenden Affectionen zum Ausgangspunkt gewählt werden musste.

Anatomisch-Physiologisches über die Gallenwege.

Die Gallenausführungsgänge im Inneren der Leber bilden in ihrer Hauptverzweigung ein baumförmig verästeltes System von Röhren, welche, je eine oder zwei, die Aeste der Pfortader und der Leberarterie begleiten und mit diesen zusammen in einer gemeinsamen Bindegewebsscheide (der Fortsetzung der Capsula Glissonii) eingeschlossen sind. Die feinsten Endreiser dieses Röhrensystems liegen zwischen je zwei Leberläppchen und werden deshalb als Ductus interlobulares bezeichnet. Dieselben besitzen einen Durchmesser von etwa 25—35 μ (μ = 0,001 Mm.). Zu einem jeden Leberacinus treten, von verschiedenen Seiten her, mehrere solche Ductus interlobulares heran. Einige Untersucher behaupten, dass die zu einem jeden Acinus gehörenden interlobulären Gallengänge unter einander anastomosirten, so dass ein jeder Acinus von einem Netze feinster Gallengänge umsponnen wäre; Andere leugnen dies und lassen die intralobulären Gallengänge blind endigen.

Die sogenannten Gallencapillaren oder lobulären Gallengänge, welche im Parenchym der Leberläppchen zwischen den Leberzellen liegen und ein engmaschiges dichtes Netzwerk bilden, sind sehr enge Röhrchen; ihr Lumen beträgt etwa 1,5—2 μ. Von solchen Gallencapillaren, welche ausschliesslich von den Wänden der secernirenden Drüsenzellen gebildet werden und denen eine eigene Wandung ganz abzugehen scheint, treten so viele an der Oberfläche eines Leberläppchens hervor, als daselbst radiär gestellte Leberzellenbalken

vorhanden sind, denn ein jeder Zellenbalken enthält auch eine Gallencapillare. Die letztere senkt sich direct in den Ductus interlobularis ein. An der Eintrittsstelle geht das niedrige Cylinderepithel der Interlobulärgänge fast ohne Zwischenstufe sofort in die grossen secretorischen Leberzellen über, welche man in gewissem Sinne als das Epithel der Gallencapillaren betrachten darf.

Die interlobulären Gallengänge treten zu allmählich stärker werdenden Gängen zusammen, welche sämmtlich die Richtung gegen die Leberpforte hin einschlagen. In der Leberpforte kommen sie als ein rechter und linker Hauptast, beide etwa 5 Mm. im Durchmesser haltend, zum Vorschein; ausserdem gibt es 3—4 kleinere Aeste, welche an den Längsfurchen der Leber auftauchen und in jene Hauptäste einmünden. Durch den Zusammenfluss des rechten und linken Hauptgallenganges entsteht vor der Transversalfurche der Leber der eigentliche Lebergallengang oder Ductus hepaticus, ein Kanal von durchschnittlich 3 Cm. Länge und 6—7 Mm. Dicke.

Abgesehen von der bisher geschilderten Hauptverzweigung der Gallenausführungsgänge kommt noch eine Nebenverzweigung vor, welche durch die Neigung zur Anastomosenbildung ausgezeichnet ist und sich demnach im wesentlichen als ein dichtes Netz enger Röhren darstellt, welches zwischen die der Hauptverzweigung angehörenden Gallengänge eingeschaltet ist. Schon vor dem Eintritt in die Lebersubstanz gehen nämlich vom Ductus hepaticus und seinen Hauptästen oberflächlich gelegene feine Zweige ab, welche sich in dem die Leberfurchen ausfüllenden Zellgewebe verästeln, indem sie vielfach unter einander anastomosiren. Mit diesem ausserhalb der Leber gelegenen Röhrennetze hängen andere Netze derselben Art zusammen, welche in der Glisson'schen Scheide, in der Umgebung der grösseren Pfortaderäste und Gallengänge gelegen sind und aus den letzteren ihre Stämmchen empfangen. Aus allen diesen Netzen senken sich feine Reiser in das Parenchym der Leber, um sich schliesslich ebenfalls in interlobuläre Gallengänge aufzulösen. — Diese Nebenverzweigung der Gallenausführungsgänge, namentlich der vor der Leberpforte gelegene Theil derselben[1]), verdient von Seiten der Pathologie insofern Beachtung, weil sich dadurch vielleicht gewisse Erscheinungen in Betreff der Gallenabfuhr erklären lassen, für welche uns sonst das Verständniss fehlen würde. Wenn z. B. der rechte Hauptast des Leberganges nahe vor seinem Ueber-

1) Abgebildet bei Henle, Handb. d. system. Anat. II. (Eingeweidelehre) 1866. S. 202.

gang in den letzteren unwegsam ist, so ist damit die Möglichkeit des Gallenabflusses aus dem rechten Leberlappen nicht absolut ausgeschlossen. Denn die Galle würde aus dem rechten Hauptast vermittelst jener Nebenverzweigung in den durchgängigen linken Hauptast übertreten und somit den normalen Abfluss erlangen können.

Mit dem Lebergang vereinigt sich unter spitzem Winkel der etwas dünnere Ausführungsgang der Gallenblase, der Ductus cysticus, zu dem gemeinschaftlichen Ausführungsgang oder Ductus choledochus. Den Ductus cysticus finde ich im Durchschnitt etwa 4,8 Cm. lang. Am Uebergang in den Hals der Gallenblase ist er ziemlich steil umgebogen, ja fast umgeknickt. Sein Durchmesser beträgt in der Regel nur $^2/_3$ von dem des Leberganges. In Betreff seiner Canalisation bietet der Ductus cysticus ein Verhalten dar, welches von dem der übrigen Gallenwege abweicht. Im prall gefüllten Zustande erscheint er nämlich nicht glatt, sondern er zeigt rundliche Ausbuchtungen mit ziemlich tiefen Einschnürungen zwischen denselben, so dass er sich etwa wie ein Dickdarm en miniature darstellt. Den Einschnürungen entsprechen halbmondförmige Vorsprünge der Wand an der Innenfläche. Diese Vorsprünge der Wand, welche als Schleimhautfalten des Ganges beschrieben werden und den Namen der Heister'schen Klappen führen, betreffen immer nur etwa den halben Umfang des Kanals und sind in nicht ganz gleichen Abständen alternirend gestellt, so dass die Achse des Kanals eine ziemlich stark gekrümmte Wellenlinie beschreibt. Es leuchtet ein, dass dieses Verhalten des Ganges für die Fortbewegung seines Inhaltes nicht ohne erschwerenden Einfluss sein kann, wenigstens dann nicht, wenn es sich um die Fortbewegung von festen Körpern, von Gallensteinen, handelt. —

Die Gallenblase, an die untere Leberfläche in der rechten Längsfurche angeheftet, von schlank birnenförmiger Gestalt, vermag bei mittlerem Füllungsgrade etwa 50 Ccm. Flüssigkeit aufzunehmen. Der Grund der Gallenblase, welcher mit dem vorderen Leberrande in einer Flucht liegt, ist dem Knorpel der 8. Rippe zugekehrt. Es ist dies die Stelle, wo die rechte Parasternallinie den Rippenbogen schneidet.

Der Ductus choledochus besitzt beim Erwachsenen durchschnittlich eine Länge von 7 Cm. und etwa die gleiche Weite wie der Lebergang, oder er ist nur um ein weniges enger als dieser. Er verläuft, eingehüllt in eine Falte des Bauchfells, die den Namen des Ligamentum hepatico-duodenale trägt, erst gestreckt nach abwärts, an der hinteren Wand des Duodenums vorbei, und dann schwach

gebogen zur concaven (medialen) Seite der verticalen Abtheilung des Zwölffingerdarms herab. In der oben genannten Peritonealfalte verlaufen dicht neben und parallel mit dem gemeinsamen Gallengang, durch lockeren Zellstoff mit ihm verbunden, die Leberarterie und der Pfortaderstamm, und zwar liegt die Leberarterie nach links vom gemeinsamen Gallengang, die Pfortader aber hinter beiden. Bevor er sich in die Wandung des Duodenum einsenkt, tritt der Ductus choledochus in nahe räumliche Beziehung zu der Bauchspeicheldrüse und ihrem Hauptausführungsgang. Er verläuft nämlich, an der Concavität des Duodenum angelangt, bald nur in einer mehr oder weniger seichten Furche an der hinteren Fläche des Pankreaskopfes vorbei, bald aber durchbohrt er den Kopf des Pankreas, so dass er allseitig von Drüsensubstanz umschlossen ist. Manchmal sind es nur wenige Drüsenläppchen, welche seine hintere Wand überlagern, manchmal dagegen ist er allseitig von einer dicken Lage von Drüsensubstanz umgeben. Nach den Beobachtungen von O. Wyss ging in 22 Fällen der gemeinsame Gallengang 15 mal neben dem Pankreaskopfe vorbei. Auf diese räumlichen Beziehungen des gemeinsamen Gallenganges zu dem Pankreaskopfe hat Wyss[1]) mit Recht grosses Gewicht gelegt. In der That wird in denjenigen Fällen, wo der Ductus choledochus am Pankreas vorbeigeht, derselbe zunächst nur verschoben werden, wenn der Kopf der Bauchspeicheldrüse eine Vergrösserung erleidet. Und nur sehr erhebliche Vergrösserungen des Pankreaskopfes, wodurch zugleich Zerrungen, Knickungen oder Dislocationen der Theile bedingt werden, würden in diesem Falle Compression des Gallenganges verursachen können. Geht letzterer jedoch durch die Substanz der Bauchspeicheldrüse hindurch, so wird allerdings schon eine relativ viel geringere Vergrösserung des Pankreaskopfes hinreichend sein, um einen Verschluss seines Lumens, also Gallenstauung und Icterus hervorzubringen.

Die Wand des Zwölffingerdarms wird von dem Endtheil des Ductus choledochus schief durchbohrt, indem der Kanal erst die Ringmuskelschicht des Darmrohres durchsetzt und dann noch eine Strecke weit unter der Darmschleimhaut hinzieht, bevor er auf einer schwach konischen Hervorragung der letzteren, der Caruncula duodenalis major, in die Darmhöhle einmündet. Diese sogenannte Pars intestinalis[2]) des Ductus choledochus hat eine Länge von 2,4 Ctm. Sie ist normalerweise erheblich enger als der übrige Theil des Gan-

1) Zur Aetiologie des Stauungs-Icterus. Virch. Arch. XXXVI. S. 454 ff.

2) Luschka, Die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges. Prager Vierteljahrschr. Bd. 103. S. 86 ff. (Mit instructiven Abbildungen.)

ges, denn im aufgeschnittenen und ausgebreiteten Zustande finde ich diese seine Endstrecke nur 0,5 Ctm. breit, d. h. sein Durchmesser würde hier noch nicht einmal 2 Mm. betragen. Nachdem der Ductus choledochus zwischen Muskelhaut und Schleimhaut des Zwölffingerdarms getreten ist, nimmt er unter spitzem Winkel den Hauptausführungsgang des Pankreas in sich auf, welcher an der gleichen Stelle und in der gleichen Richtung die Ringmuskelschicht des Darms durchsetzt hatte. Die beiden Gängen gemeinsame Strecke, etwa 8—10 Mm. lang, führt den bekanntlich wenig passenden Namen des Diverticulum Vateri. Die Richtung der Pars intestinalis choledochi bildet mit der Längsachse des Darmrohres einen sehr spitzen Winkel. — Aus der Engigkeit der Pars intestinalis und ihrer Mündung lässt sich begreifen, dass bei kräftigerem Druck auf den Inhalt der Gallenwege dieser allerdings strahlartig ausgepresst werden mag, wie dies nach den Angaben mehrerer Beobachter der Fall sein soll. Sodann aber sieht man ein, wie wenig dazu gehört, und dass namentlich schon ein mässiger Grad von Schleimhautschwellung ausreichen wird, um das Lumen der Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges vollständig abzuschliessen.

An der etwa 0,6 Mm. in der Dicke messenden Wandung des Ductus choledochus, cysticus und hepaticus sowie an den grösseren Aesten des letzteren lassen sich zwei ziemlich straff mit einander verbundene Schichten unterscheiden, von welchen man die innere als Schleimhaut, die äussere als Faserhaut bezeichnen mag. Die Schleimhaut führt ein sehr dichtes Netz von Capillargefässen, ist reich an feinsten elastischen Fäserchen und mit einer einfachen Lage hoher Cylinderepithelien überkleidet. Die Faserschicht dagegen besitzt nur wenig Blutgefässe. Ueber ihren Gehalt an musculösen Elementen folgen unten einige Angaben. Die mittlern Gallengänge der Leber besitzen eine nur einschichtige Wandung; ihr Epithel ist niedriger als in den grossen Gängen. An den feinsten Gallengängen endlich ist die Wandung auf eine fast structurlose Grundmembran reducirt, welche ein kurzes Cylinderepithel trägt. Das Lumen der interlobulären Gallengänge ist nur 5—7 μ weit, beträgt also etwa ein Fünftel des Gesammtdurchmessers des Ganges.

Die grösseren Gallengänge bis herab zu denen von 0,25 Mm. Durchmesser sind mit zahlreichen kleinen Drüsen versehen, welche in der Wand der Gänge eingebettet sind und aus rundlichen oder länglichen, oft blinddarmförmigen Drüsenbläschen bestehen. Ihre Mündungen erkennt man auf der Innenfläche des Ganges als feine punktförmige Poren. Diese sog. Gallengangsdrüsen besitzen

kein specifisches Epithel: sie tragen dasselbe Cylinderepithel, wie die Gänge, in welche sie münden: über die Bedeutung derselben sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Am richtigsten betrachtet man sie wohl als Ausstülpungen nicht der ganzen Wand, sondern nur des Lumens der Gänge (Henle). Ueber ihre Function hat man nur Vermuthungen; eine specifische Function geht ihnen wahrscheinlich ganz ab. Ihre Epithelien werden, ebenso wie die der Gallengänge selbst, zur Schleimbereitung verwendet werden.

Die Schleimhaut der Gallenblase, ausgezeichnet durch zahlreiche, netzartig verbundene Vorsprünge an ihrer freien Fläche, besitzt ein ausserordentlich dichtes Capillarnetz und ein einschichtiges hohes Cylinderepithel. Eine unter der Schleimhaut liegende, aus vielfach sich durchkreuzenden Zügen glatter Muskelfasern bestehende Schicht wird von einigen Anatomen als besondere Muskelhaut beschrieben, von Henle dagegen der Schleimhaut zugerechnet. Auf die Muskelschicht folgt nach aussen eine Bindegewebsschicht und an der freien Fläche der Gallenblase schliesslich die Serosa. Die Schleimhaut der Gallenblase ist jedenfalls sehr arm an Drüsen. Luschka fand deren 5—16 an Zahl im submucösen Gewebe. Sie sind als schleimbereitende Apparate zu betrachten.

Eine für die Pathologie wichtige und viel erörterte Frage ist die nach dem Vorkommen musculöser Elemente in der Wand der Gallengänge. Für die Fortbewegung der Galle und mehr noch für die Ortsveränderungen fester Körper (der Gallensteine) innerhalb der Gallengänge sind Triebkräfte erforderlich, welche man begreiflicherweise auf contractile Elemente in der Wand dieser Gänge zurückzuführen sich versucht fühlte. Aber nur von der Gallenblase wissen wir, dass dieselbe eine Lage sich durchkreuzender Bündel von glatten Muskelfasern unter der Schleimhaut besitzt. Dagegen ist die Existenz von Muskelfasern an den Gallengängen, selbst an den stärksten unter ihnen, bis zum Augenblicke noch nicht vollkommen befriedigend nachgewiesen worden. Die Prüfung der Gallenausführungsgänge auf ihre Contractilität vermittelst der Elektricität an der Leiche eines so eben Enthaupteten ergab dem einen Beobachter ein negatives Resultat (Henle), während andere positive Ergebnisse davon gesehen haben wollen (Dietrich, Gerlach, Herz). Die meisten Histologen geben höchstens das Vorkommen vereinzelter contractiler Faserzellen in der Faserhaut der gröberen Gallengänge zu, alle aber sind darin einig, dass von einer zusammenhängenden Muskelschicht an den Gallenausführungsgängen nicht die Rede sein könne. Nur Heidenhain, welcher seine hierauf bezüglichen histologischen Un-

tersuchungen an Thieren (Kaninchen) anstellte, glaubt den Nachweis reichlicher contractiler Elemente in den Ausführungsgängen der Leber erbracht zu haben. Er bediente sich des von F. E. Schulze als Reagens auf glatte Muskelfasern empfohlenen Chlorpalladiums und glaubt mit Hilfe desselben das Vorkommen circulär wie longitudinal verlaufender Bündel contractiler Zellen in der bindegewebigen Grundlage der Wand der gröbern und mittlern Gallengänge ausser Zweifel gestellt zu haben. Zu der jene Muskelelemente enthaltenden Schicht begaben sich gar nicht sparsame Stämmchen markloser Nervenfasern. Auch gewisse physiologische Thatsachen [1]) sprechen nach Heidenhain für die Anwesenheit contractiler Elemente in der Wandung der Gallengänge.

Von Seiten der Physiologie hat das Studium der Krankheiten der Gallenwege bisher wenig Förderung erfahren. Wir haben es hier in physiologischer Beziehung weniger mit der Galle an sich, mit ihrer chemischen Constitution und ihrer Bedeutung für die Digestion zu thun. Vielmehr interessirt uns alles das, was sich auf die Bewegung der Galle innerhalb ihrer Kanäle bezieht. Von vornherein sollte man allerdings erwarten, dass die Zusammensetzung der Galle unter gewissen Umständen nicht ohne Einfluss auf den Zustand der Wandungen dieser Kanäle sei, mit denen sie in fortwährender Berührung ist, wie auch umgekehrt erwartet werden sollte, dass der jeweilige gesunde oder abnorme Zustand der Gallenwege auf die Beschaffenheit der Galle zurückwirken müsse. Letzteres müsste namentlich dann vorausgesetzt werden, wenn die Robin'sche Lehre begründet wäre, dass die Galle nicht das Product der glykogenbereitenden Leber, sondern dasjenige der Gallengangdrüsen sei. Aber die hier einschlagenden Fragen sind bisher kaum aufgeworfen, geschweige denn zu beantworten versucht worden. Doch verdient die unter A. von Budd festgehaltene Ansicht erwähnt zu werden, dass die Galle unter gewissen Umständen, namentlich wenn sie durch längeres Verweilen in der Blase eingedickt worden ist, eine gewisse Schärfe erlange und dadurch entzündungerregend auf die Wand der Gallenwege einwirken könne. Worin aber diese Schärfe, abgesehen von der grösseren Concentration der Galle, bestehen möchte, darüber ist nicht einmal eine Vermuthung ausgesprochen worden.

Was die Fortbewegung der Galle anbelangt, so haben wir zunächst nach den treibenden Kräften zu fragen, durch welche der

1) Heidenhain, Studien aus dem physiolog. Instit. in Breslau. IV. Heft. 1868. S. 242 ff.

Abfluss dieses Secretes aus den Lebergängen bewirkt wird. Es wurde bereits auf die Unsicherheit hingewiesen, welche über das Dasein oder Fehlen von musculösen Elementen in der Wand der Gallenkanäle immer noch herrscht. In der That scheint es, als ob den hier etwa vorhandenen Muskelfasern keine erhebliche Bedeutung für die Fortbewegung der Galle zukäme. Als Haupttriebkraft sieht man unter den gewöhnlichen Umständen den Druck der aus den Capillaren nachrückenden Galle, also den Secretionsdruck an. Unterstützend wirkt sodann die Respiration ein. Mit jeder Inspiration wird ein Druck auf die Leber und den gesammten Gallenapparat ausgeübt, welcher den Gallenabfluss befördert. Weiterhin muss der Druck von seiten der Nachbarorgane, des Darms, die Bauchpresse u. s. w. als ein den Gallenabfluss förderndes Moment erwähnt werden. Zusammenziehungen der Gallenblase sind nur für den Inhalt der letzteren, sowie für die Galle im Ductus cysticus und D. choledochus von Bedeutung, sobald dem Abfluss derselben in den Darm kein Hinderniss entgegensteht. Ist letzteres aber zufällig der Fall, ist die Mündung des D. choledochus z. B. durch Schleimpfröpfe, Schleimhautschwellung u. s. w. verschlossen, so werden Contractionen der Gallenblase die Wirkung haben, dass die Galle in sämmtlichen Gallenwegen, auch in denen innerhalb der Leber, eine Drucksteigerung erfährt, welche eventuell so lange ansteigt, bis sie endlich das Hinderniss am D. choledochus zu überwinden vermag.

Die Galle fliesst bald direct aus den Lebergängen in das Duodenum ab, bald tritt sie aus dem D. hepaticus und choledochus durch den D. cysticus in die Gallenblase und häuft sich in letzterer an, um später in grösserer Menge auf einmal über die in der Verdauung begriffenen Nahrungsstoffe im Darme ausgegossen zu werden. Die Anhäufung der Galle in der Blase erfolgt in der Zeit zwischen je zwei Verdauungsperioden; aber auch im nüchternen Zustande fliesst ein kleiner Theil derselben in den Darm ab. Die Ursache der Gallenanhäufung in der Blase liegt darin, dass die Secretion fortdauert, während das Orificium des D. choledochus verengt ist durch die Muskelfasern der Darmwand, die im nüchternen Zustande zusammengezogen ist. Das geht auch aus dem Versuche hervor. Wenn man vom D. hepaticus aus Luft in die Ausführungsgänge einbläst, so wird sich erst die Gallenblase füllen, bevor dieselbe in den Darm übergeht. Es besteht also ein relatives Hinderniss am Darmende des Choledochus. Uebrigens kann man sich durch die Vivisection leicht überzeugen, dass auch im nüchternen Zustande die Galle tropfenweise in den Darm abfliesst. In der Gallenblase wird

die Galle dicker, zäher (schleimreicher), alkalischer, dunkler gefärbt.

Die Gallenblase ist bei längerer Abstinenz stets gefüllt. Ihre Contractionen erfolgen auf dem Wege des Reflexes, sobald nämlich die Darmschleimhaut in der Nähe des Orificium choledochi gereizt wird, was schon bei der Berührung mit dem in das Duodenum übergetretenen Speisebreie geschieht. Wenn man am lebenden Thiere das Duodenum öffnet und die Caruncula duodenalis major durch Auftröpfeln von Essig u. s. w. reizt, so ergiesst sich sofort einige Minuten lang ein reichlicherer Gallenstrom in den Darm. Von untergeordneter Bedeutung ist die Respirationsbewegung und der Druck, den das gefüllte Duodenum wie überhaupt der Darm auf die Gallenblase ausübt. Letztere Wirkung wird dadurch erwiesen, dass bei Gallenfistelhunden die Galle während der Defäcation und des Brechaktes reichlicher ausströmt.

Es mag hier noch daran erinnert werden [1]), dass der Ort der Gallenresorption (beim Icterus) nicht identisch ist mit dem der Secretion, dass die Gallenbildung anhält, während die Gallenresorption stattfindet. Die Resorption wird besorgt von der Wand der Gallengänge und den hier befindlichen Blut- und Lymphgefässen, die Secretion dagegen von den Leberzellen.

Die Menge oder das Volumen der Galle, welche innerhalb einer bestimmten Zeit abgesondert wird, interessirt uns nur für den Fall, dass ihr Abfluss in den Darm aufgehoben ist. Aber auch dann kommt sie nicht gross in Betracht, weil ihr Volumen theils durch Eindickung theils durch Resorption sehr erheblichen Veränderungen unterliegt.

Katarrhalische Entzündung der Gallenwege.

(Icterus catarrhalis, gastro-duodenalis etc. — Cholangitis catarrhalis).

Friedr. Hoffmann, Medicinae rational. systema. Tom. IV. Pars IV. p. 351. Halae 1737 (De cachexia icterica). — Morgagni, De sedibus et causis morborum. Epistola XXXVII (De ictero et de calculis biliosis). — Bamberger, Krankheiten des Gallengefässapparates, in Virch. Handb. d. spec. Pathol. u. Therap. VI. Bd. 1. Abth. S. 614. Erlangen 1855. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankh. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1855. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. Bd. S. 416. Braunschweig 1861. — Virchow, Ueber das Vorkommen u. den Nachweis des hepatogenen, insbesondere des katarrhalischen Icterus. Arch. f. pathol. Anat. XXXII. 1865. S. 117. — O. Wyss, Zur Lehre vom katarrhalischen Icterus. Arch. d. Heilkunde. VIII. 1867. S. 469. — Jaccoud, Leçons de clinique médicale. Paris 1867. p. 279. — Ebstein, Katarrh d. makroskopisch sichtbaren feinsten Gallengänge etc. Arch. d. Heilk. VIII. 1867. S. 506 u. IX. 1868. S. 219. — Gerhardt, Ueber Icterus gastro-duodenalis. Volkmann's

1) Vgl. Heidenhain l. c.

Sammlung klinischer Vorträge. No. 17. 1871. — Stitzer, Ueber Icterus epidemicus. Wien. med. Presse. 1876. No. 12—17. — Klingelhoeffer, Beitrag zum Icterus epidemicus. Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 6 u. 1877. No. 48. — Köhnhorn, Ueber Gelbsucht-Epidemien. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 7. — Krull, Zur Behandlung des Icterus catarrhalis. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 12. S. 159. — Fröhlich, Ueber Icterus-Epidemien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 24. Bd. S. 394. 1879.

Die katarrhalische Entzündung kommt an den Gallenwegen gewiss nicht viel seltener vor, als an anderen Schleimhautstrecken. Aber sie ist keineswegs in allen Fällen von so hervorstechenden Symptomen begleitet, dass ihr Bestehen dadurch erkennbar würde. Das wichtigste und häufig das einzige Symptom des Katarrhs der Gallenwege ist die Gelbsucht. Allein diese kann sich nur dann einstellen, wenn die entzündliche Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege erheblich genug, das von der Schleimhaut abgesonderte Secret reichlich und zäh genug ist, um einen Verschluss der Gallengänge zu bewirken und somit den Gallenabfluss wenigstens theilweise zu verhindern. Wo es nicht zur Aufstauung der Galle und zur Resorption derselben kommt, da reichen die sonst etwa vorhandenen Symptome nicht hin, um auf sie die Diagnose des Katarrhs der Gallenwege auch nur mit einiger Sicherheit zu begründen. Hiermit hängt es zusammen, dass man die Bezeichnung „Icterus catarrhalis“ fast gleichbedeutend mit der Bezeichnung „Katarrh der Gallenwege“ zu gebrauchen sich gewöhnt hat, obsehon die durch jene Ausdrücke bezeiehneten Begriffe sich keineswegs decken. Denn es sind entfernt nicht alle Fälle von Katarrh der Gallenwege mit Gelbsucht verbunden. Diejenigen Fälle des katarrhalischen Icterus, welche abgesehen von der Gelbsucht und die ihr unmittelbar zugehörigen Erseheinungen sich durch kein weiteres Symptom verrathen, hat man als Icterus simplex, früher wohl auch als Icterus essentialis bezeichnet.

Das für den Katarrh der Gallenwege maassgebende Symptom der Gelbsucht ist aber nicht bloss an den Grad der Schleimhautschwellung oder an die Beschaffenheit und Menge des katarrhalisehen Secrets gebunden, sondern wird, und zwar vielleicht in noch höherem Grade, bedingt dureh den Standort und die Ausdehnung des katarrhalisehen Proeesses im Bereiehe der Gallenwege. So wird z. B. der Katarrh des Ductus eystieus, selbst wenn es zum vollständigen Abschluss seiner Lichtung dureh die geschwollene Schleimhaut käme, nicht Gelbsueht erzeugen können. Dagegen leuehtet es von vorn herein ein, dass der Versehluss der Pars intestinalis des Ductus eholedochus am ehesten zur Gallenstauung und zur Gelbsucht wird führen müssen. Man ist soweit gegangen zu behaupten, dass beim katarrhalisehen Ieterus überhaupt nur die Pars intestinalis des Duetus choledoehus

in Frage käme und dass Icterus catarrhalis nichts anderes bedeute als Katarrh der Pars intestinalis des Choledochus (Virchow l. s. c.). Diese Behauptung hat viel Bestechendes und es hat ihr daher nicht an Zustimmung gefehlt; allein richtig ist sie nicht. Denn es ist durch Wyss der experimentelle Beweis erbracht worden, dass auch der katarrhalische Verschluss der feineren Gallengänge innerhalb der Leber einen Stauungsicterus herbeiführen kann, welcher sich allerdings durch einen von dem gewöhnlichen Icterus gastro-duodenalis etwas abweichenden Symptomencomplex zu erkennen gibt. Für die Gelbsucht, welche die acute Phosphorvergiftung begleitet, ist durch Wyss und Ebstein der Nachweis erbracht worden, dass sie auf einem Katarrh der feineren, aber makroskopisch noch sichtbaren Gallengänge der Leber beruht. Uebrigens ist ja im Laufe der letzten Jahre das Gebiet des sog. hämatogenen Icterus mehr und mehr eingeschränkt worden und für viele Fälle von Icterus, welche nicht auf grob-mechanischen Ursachen beruhen, ist es mehr oder weniger wahrscheinlich gemacht worden, dass sie in die Kategorie des Stauungsicterus gehören, für welchen die Ursache in einem Katarrh bald der Pars intestinalis choledochi, bald der Gallengänge der Leber zu suchen ist. Dies gilt unter anderem von der Gelbsucht der Neugebornen, von der im Verlaufe des Typhus, der Pyämie, der Pneumonie, u. a. besonders dyskrasischen Krankheiten (Syphilis, Bleikolik) auftretenden Gelbsucht. Unter solchen Umständen ist es schwierig, das Gebiet des Icterus catarrhalis befriedigend abzugrenzen. Es reicht im allgemeinen weiter, als man bisher anzunehmen geneigt war. In der vorliegenden Darstellung wird jedoch insofern eine Einschränkung sich bemerklich machen, als wir bei derselben nicht von dem Icterus als solchem, sondern von der ihn verursachenden anatomischen Störung, d. h. eben vom Katarrh der Gallenwege ausgehen, wobei wir vorzugsweise diejenigen Fälle ins Auge fassen, in welchen dieser Katarrh sich als selbständige Störung repräsentirt oder wenigstens das Hauptleiden darstellt.

Aetiologie.

Der Katarrh der Gallenwege wird verhältnissmässig selten durch Schädlichkeiten erregt, welche direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken. In der Mehrzahl der Fälle entsteht die Krankheit vielmehr auf die Weise, dass eine katarrhalische Affection der Duodenalschleimhaut, die ihrerseits wiederum fast immer mit einem (meist acuten oder subacuten) Katarrh des Magens und Darmkanals zusammenhängt, sich auf die Pars intestinalis des gemeinsamen Gallen-

ganges ausbreitet und von hier aus aufwärts bis in die Lebergallengänge und bis in die Gallenblase hinein sich fortsetzt. Die hier angegebene Entstehungsweise constatirte Frerichs[1]) unter 41 von ihm beobachteten Fällen dieser Krankheit nicht weniger als 34 mal (mehr als 80 pCt.). Alle die Schädlichkeiten daher, welche einen Gastroduodenalkatarrh hervorrufen können, werden unter den Gelegenheitsursachen für den Katarrh der Gallenwege aufgeführt werden müssen. Am häufigsten sind es Indigestionen, entstanden durch Aufnahme von Nahrungsstoffen, welche vermöge ihrer Menge oder ihrer Qualität einen abnormen Reizungszustand der Magen- und Darmschleimhaut veranlassen. Eine übermässig reichliche Mahlzeit, der Genuss schwer verdaulicher und sehr fetter Speisen, verdorbene Ingesta, welche abnorme Zersetzungsvorgänge innerhalb des Magens herbeiführen, zu heisses und zu kaltes Getränk (Eis), besonders auch ein Uebermaass im Trinken lassen sich nur zu oft als Ursache des Magendarmkatarrhs bezeichnen, mit welchem der katarrhalische Icterus anhebt. Auch sehr scharfe, die Magenschleimhaut reizende Substanzen, wie stärkere Spirituosa und manche medicamentöse Mittel, namentlich die Brech- und Purgirmittel, fallen unter den gleichen Gesichtspunkt, wie die vorher genannten Momente.

Nächst dem „verdorbenen Magen“ sind es Erkältungen und Durchnässungen sowie gewisse an die Atmosphäre gebundene, aber nicht näher zu bezeichnende (manchmal wohl miasmatische) Einflüsse, welche den katarrhalischen Icterus hervorrufen. In vielen Fällen mögen Schädlichkeiten dieser Art wohl auch in der Weise wirken, dass sie zunächst einen Magendarmkatarrh veranlassen, welcher sich auf die Gallenwege fortsetzt. Aber gewiss geschieht dies nicht in allen Fällen. Manche Patienten wissen als Ursache des katarrhalischen Icterus, an welchem sie leiden, durchaus nichts anderes als eine Erkältung anzugeben, und doch werden die Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs vollständig an ihnen vermisst. Wie man sich in solchen Fällen den Zusammenhang zwischen der Erkältung und dem Katarrh der Gallenwege zu denken habe, bleibt eben so unklar, als dies bei der Mehrzahl der sog. Erkältungskrankheiten der Fall ist. Da Erkältungen am leichtesten eintreten zu Zeiten, wo ein schneller und häufiger Wechsel der Temperatur die Regel ist, so erklärt es sich, dass die auf solche Weise entstandenen Fälle von katarrhalischem Icterus sich bei uns im Frühjahre und Herbste besonders häufig zeigen. Irgend eine Besonderheit kommt übrigens diesem sogenannten Icterus vernalis, autumnalis etc. nicht zu.

---

1) Klinik d. Leberkrankh. II. S. 418.

Von Zeit zu Zeit beobachtet man förmliche Epidemien[1]) und Endemien des katarrhalischen Icterus, meist in seiner leichtesten Form. Hier wird man zunächst an atmosphärische Einflüsse denken müssen. Für gewisse Epidemien drängt sich die Vermuthung auf, dass miasmatische Einflüsse zu ihrer Entstehung mindestens mitgewirkt haben, z. B. für die von Rizet[2]) geschilderte, wo die Reinigung eines Festungsgrabens in Arras die äussere Veranlassung für den Ausbruch der Endemie abgab und zunächst nur die dabei verwendeten Arbeiter an Icterus erkrankten. Gewöhnlich werden bei dem epidemischen Icterus Individuen jeden Standes und Alters gleichmässig betroffen. Ausnahmsweise sind es bestimmte Bevölkerungsgruppen, welche mehr oder minder ausschliesslich ergriffen werden. In der von Rehn in Hanau geschilderten Epidemie wurden fast nur Kinder ergriffen. Stitzer[3]) beschreibt zwei Hausepidemien, wobei einmal 5, das anderemal 14 Personen erkrankten, und nimmt als Ursache eine Infection durch Bacterien, beziehentlich durch faulende Stoffe an, welche von einem schadhaften Abzugsrohr der Küche ausgegangen sein mochten. Köhnhorn[4]), Lindemann[5]), Sée u. A. beschrieben Militärepidemien, welche bei gewissen Truppenkörpern sowohl in den Friedensgarnisonen wie im Felde vorkamen. Mir ist eine kleine Epidemie dieser Art unter der Tübinger Garnison bekannt, bei welcher nur Rekruten erkrankten. Köhnhorn sucht den Nachweis zu führen, dass in der von ihm beobachteten Militärepidemie die Ursache in mangelnder Abwechselung in der Beköstigung der Truppe bestand. — In der jüngsten Zeit hat Fröhlich[6]) eine kurze Zusammenstellung von mehr als 30 bisher bekannt gewordenen Icterus-Epidemien gegeben und im Anschluss hieran vier von ihm selbst beobachtete Militärepidemien dieser Art beschrieben, wobei immer nur Rekruten erkrankten. Fröhlich unterscheidet zwei Formen von Gelbsucht-Epidemien. Die eine Form, welche in Europa und namentlich in Deutschland vorkommt, stellt sich symptomatisch als

1) Solche Epidemien sind aus älterer wie aus neuerer und neuester Zeit (u. A. von Decaisne u. Sée in Paris — Gaz. des hôpitaux 1872. No. 26, — von Rizet, Rehn, Diamantopulos (Athen), Stitzer, Köhnhorn, Klingelhoeffer u. A.) beschrieben worden. So berichtet z. B. Decaisne von einer Epidemie des „essentiellen Icterus", welcher im Herbst 1871 in Paris und Umgegend herrschte. Vgl. Compt. rendus de l'acad. des sciences 1871 p. 1486.

2) Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. etc. f. 1867. II. S. 157.

3) Wien. med. Presse 1876. No. 12—17.

4) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 7.

5) Deutsche Ztschr. f. pract. Med. Redig. v. Kunze. 1874. No. 45.

6) Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 24. S. 394. 1879.

gemeiner katarrhalischer Icterus dar und ist von den sporadisch auftretenden Fällen dieser Krankheit in keinem Punkte, namentlich auch nicht in Bezug auf die Aetiologie verschieden. Die andere Form, welche vorzugsweise in heissen Ländern, aber auch in Frankreich beobachtet worden ist, scheint dagegen in ziemlich naher Beziehung zum Gelbfieber zu stehen und nur eine Modification desselben darzustellen. Bei dieser Form kommen vorzugsweise auch Fälle von acuter gelber Leberatrophie vor, welche freilich auch bei der ersteren Form nicht gänzlich vermisst werden.

Unter denjenigen Schädlichkeiten, welche direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken und Katarrh derselben verursachen können, dürften, was Häufigkeit des Vorkommens anbetrifft, in erster Linie die Circulationsstörungen in der Leber und vorzugsweise wiederum die venöse Stauung des Blutes in diesem Organe zu nennen sein, an welcher ja auch die Wandungen der innerhalb der Leber gelegenen Gallengänge betheiligt sein werden. Blutstockungen sind allenthalben, gewiss auch an den Gallengängen, eine häufige Ursache von Katarrhen. Die Blutstockungen der Leber, welche das Lungenemphysem, die Mitralklappenfehler, die Entartung und Insufficienz der Herzmuskulatur u. s. w. begleiten, dürften daher zur Erklärung des Icterus bei den genannten Krankheiten, neben anderen Momenten mit herangezogen werden.

Gewisse Intoxicationen, namentlich die acute Phosphorvergiftung, sowie gewisse Infectionszustände, wie Cholera, Typhus u. s. w. gehen notorisch mit Katarrh der Gallenwege, wenn auch nicht immer mit Icterus einher. Man kann sich vorstellen, dass in diesen Fällen ein im Blute vorhandener Giftstoff direct auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirkt und sie in Entzündung versetzt. Für manche Fälle dieser Art wird aber auch das Moment des auf die Gallenwege fortgesetzten Gastroduodenalkatarrhs mit in Rechnung zu bringen sein. Auch von der Intermittens, der Syphilis und anderen dyskrasischen Zuständen weiss man, dass sie zu den ursächlichen Momenten des Katarrhs der Gallenwege zu rechnen sind. Ueber den inneren Zusammenhang der Erscheinungen in allen diesen Fällen haben wir nur Vermuthungen.

Eine directe Reizung der Schleimhaut der Gallenwege wird am augenfälligsten, weil auf grob mechanischem Wege bewirkt durch mehr oder weniger fremdartige Körper, welche mit dieser Schleimhaut dauernd in Berührung kommen. Am häufigsten sind es Gallensteine, seltener lebende Parasiten (Spulwürmer, Distomen), welche durch ihre Anwesenheit in der Gallenblase und in den gröberen

Gallengängen bald local beschränkte, bald über das ganze Gebiet der Gallenwege ausgedehnte Entzündungen von ursprünglich katarrhalischem Charakter unterhalten. Die Fälle dieser Art sind ausgezeichnet durch die Schwere der anatomischen Störung, durch die Neigung zur Ulceration und selbst zur Perforation der Gallenwege. Sie werden später in besonderen Capiteln ihre eingehende Betrachtung finden. Dagegen darf an dieser Stelle nicht unerwähnt bleiben, dass auch die Galle an sich unter gewissen Umständen auf die Schleimhaut der Gallenwege als Entzündungsreiz einwirken kann. Namentlich wird die in der Gallenblase, z. B. bei andauernder Abstinenz, längere Zeit hindurch stagnirende und während dessen eingedickte Galle beschuldigt, dass sie Katarrh der Gallenblasenschleimhaut verursachen könne. Bestimmte chemische Veränderungen, abnorme Umsetzungen oder Beimengungen von fremdartigen Stoffen (sog. Schärfen) sind allerdings bisher noch nicht als Ursache für die Entzündung erregende Eigenschaft der Galle nachgewiesen worden. Vielleicht ist der Katarrh der Gallenwege, welcher bei dyskrasischen Krankheiten vorkommt, ebenfalls auf eine abnorme Constitution der Galle zurückzubeziehen.

Die Disposition zum katarrhalischen Icterus ist bei beiden Geschlechtern so ziemlich die gleiche. Im jugendlichen Alter aber kommt die Krankheit beträchtlich häufiger als im vorgerückten Lebensalter vor.

Pathologische Anatomie.

Der einfache Katarrh der Gallengänge wird häufig genug ganz zufällig bei der Section von Individuen beobachtet, welche im Leben keine hierauf bezüglichen Störungen dargeboten haben. Umgekehrt aber bietet sich nicht allzuoft Gelegenheit, die Autopsie in solchen Fällen vorzunehmen, wo man nach den vorhandenen Symptomen einen ausgesprochenen Katarrh der Gallenwege anzunehmen hat. An der Leiche verräth sich der Katarrh der gröberen Gallenwege weniger durch die während des Lebens sicher vorhandene Hyperämie und Injectionsröthe, welche, wenn sie überhaupt in der Leiche noch angetroffen wird, gewöhnlich durch die Imbibition der Gallengangschleimhaut mit Gallenfarbstoff verdeckt wird. Vielmehr hat man zu achten auf eine gewisse Schwellung, Auflockerung und Succulenz der Schleimhaut, welche streckenweise sich selbst als Oedem darstellen kann, sowie auf die Zeichen von gesteigerter Secretion und reichlicher Zellenproduction auf der Schleimhautoberfläche. Man findet die Gallenwege erfüllt mit einer trüben, schleimvermengten Galle

oder geradezu mit einer grauweissen, sehr trüben, dickschleimigen Masse, welche überaus reich an abgestossenen und theilweise in der Verschleimung begriffenen Cylinderepithelzellen ist. Von besonderer Wichtigkeit aber ist das Verhalten der Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges, sowohl deshalb, weil von hier aus die entzündliche Affection der Schleimhaut sich rückwärts nach den feineren Gallengängen hin auszubreiten pflegt, als auch und mehr noch aus dem Grunde, weil das Vorhandensein oder das Fehlen des wichtigsten Symptoms, nämlich der Gelbsucht, von dem anatomischen Verhalten der Pars intestinalis choledochi in erster Linie bedingt ist. Schon eine mässige katarrhalische Schwellung dieser Partie wird ausreichen, einen, wenn auch nicht absoluten Verschluss des Ausführungsganges, folglich Gallenstauung und Icterus zu bedingen. Es gehört Umsicht und Sorgfalt dazu, um an der Leiche zu constatiren, dass während des Lebens ein Verschluss dieser Portion bestanden hat. Man muss bedenken, dass die Schleimhautschwellung, welche bei Lebzeiten den Abfluss der Galle in den Darm unmöglich machte, mit dem Tode verschwunden sein kann, dass man post mortem die Sonde durch die Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges wird hindurchführen und die Galle aus dem letzteren in den Darm wird auspressen können, wo bei Lebzeiten der Druck, unter welchem die Galle in den Ausführungsgängen steht, hierzu nicht ausgereicht hat. Dass ein Verschluss durch Schleimhautschwellung an der Pars intestinalis des gemeinsamen Gallenganges bestanden hat, darf als erwiesen angesehen werden, wenn zumal an seiner Mündungsstelle eine gewisse Succulenz und Schwellung des Gewebes, vielleicht sogar Oedem, Hyperämie und selbst Hämorrhagie der Schleimhaut daselbst vorhanden ist, wenn ein weisslicher Schleimpfropf bei Druck auf das extra-intestinale Ende des Gallenganges sich hervorpressen lässt und die Schleimhaut im Bereiche der engen Pars intestinalis des Ganges farblos angetroffen wird, während die übrige, nach rückwärts liegende Strecke desselben erweitert ist und gallig gefärbt erscheint. Die weisse, nicht gallige Farbe des verschliessenden Schleimpfropfes sowie das Fehlen der galligen Imbibition der Schleimhaut der Pars intestinalis beweisen eben, dass diese Strecke des Kanals eine Zeit lang nicht mehr mit Galle in Berührung gekommen, dass sie für die Galle undurchgängig gewesen ist. — In Fällen, wo der Gallenabfluss in den Darm durch den Katarrh der Pars intestinalis choledochi sistirt war, wird die während dieser Zeit abgesonderte Galle in der Gallenblase sich anhäufen und eine mehr oder minder beträchtliche Ausdehnung derselben herbeiführen müssen. Auch an den grösseren

Gallengängen innerhalb wie ausserhalb der Leber wird sich ein gewisser Grad von Ausdehnung durch die stauende Galle bemerklich machen. Die übermässig gefüllte Gallenblase ragt zuweilen mit ihrem verbreiterten Grunde um 3—6 und mehr Cm. unter dem scharfen Leberrande hervor. Auf der Höhe der Krankheit ist die ganze Leber ein wenig geschwollen, ihr Gewebe mehr oder weniger stark gallig imbibirt, gelbbraun oder braungrün verfärbt. An der Schleimhaut des Magens und Zwölffingerdarms werden die Zeichen des (acuten) Katarrhs: Röthung und Schwellung, sowie ein dicker Ueberzug von trübem, nicht sehr zähem Schleime sichtbar sein. — Der hier geschilderte einfache acute Katarrh der Gallenwege, namentlich der Pars intestinalis choledochi und der Gallenblase, geht in der Regel nach wenigen Wochen schon spurlos vorüber, die Schwellung der Schleimhaut der Gallenwege verliert sich, die Absonderung der Galle kehrt zur Norm zurück, der Gallenabfluss findet wieder ungehindert statt und der gesammte Gallenapparat bietet nichts Regelwidriges mehr dar. Nur ausnahmsweise geschieht es, dass, nachdem die Krankheit bereits im wesentlichen abgelaufen ist, einzelne Gallengänge innerhalb der Leber durch farblose consistente Schleimpfröpfe verstopft zurückbleiben. In diesem Falle findet man zerstreute, gallig gefärbte Abschnitte in der Leber vor, während die übrige Drüse bereits ihr normales Aussehen wieder erhalten hat.

Wesentlich anders gestaltet sich das anatomische Bild der Krankheit, wenn die Endstrecke des gemeinsamen Gallenganges durchgängig geblieben ist, wie dies z. B. bei der acuten Phosphorvergiftung der Fall zu sein pflegt, während die feineren, aber mit blossem Auge noch sichtbaren Lebergallengänge der hauptsächliche Sitz des Katarrhs sind. Man trifft dann die grossen Ausführungsgänge und die Gallenblase nur mässig gefüllt mit blassgelber Galle oder beinahe leer an. Auf Schnitten aber, welche man durch die Leber legt, sieht man die den Pfortaderästen folgenden feineren Gallengänge vollständig erfüllt mit einem zähen, trüben, fast weissen Pfropf von schleimähnlicher Beschaffenheit, welcher sich bei der mikroskopischen Untersuchung fast ausschliesslich aus abgestossenen Cylinderepithelzellen der Gallengänge zusammengesetzt zeigt.

Wenn der Katarrh auf die Gallenblase und den Ductus cysticus beschränkt bleibt, während der Choledochus und die Lebergänge unbetheiligt sind, so erscheint die Gallenblase mässig ausgedehnt durch eingedickte, zähe, schwarzgrüne Galle, welche mit sehr reichlichem, trüben, graugelben Schleim vermengt ist. Oder die Galle fehlt gänzlich und die Blase ist ausschliesslich mit trübem, blassen

Schleim oder einer eitrig-schleimigen Masse erfüllt, die Schleimhaut aber stark geschwollen und succulent, bald lebhaft geröthet, bald blass, hellgrau gefärbt und mit einer dicken Schleimlage bedeckt, unter Umständen wohl auch in oberflächlicher Ulceration begriffen. — Ein ähnliches Bild gewährt der durch Fremdkörper (Gallensteine) erzeugte Katarrh der Gallenblase, nur dass hier oft tiefer greifende Gewebsstörungen, namentlich ulceröse Processe hinzutreten. Hiervon wird aber an einem späteren Orte zu sprechen sein.

In den seltenen Fällen, wo der katarrhalische Icterus einen chronischen Verlauf annimmt, kann es sich ereignen, dass man sämmtliche makroskopisch sichtbare Gallengänge mit einer dünnen, eitrig-schleimigen, hell graugelben, oft fast farblosen Flüssigkeit nicht blos erfüllt, sondern sehr beträchtlich ausgedehnt antrifft. Die Schleimhaut der Gallengänge ist in solchen Fällen blass, aufgelockert, verdickt, das Lebergewebe gallig imbibirt, das ganze Organ geschwollen, die Wand der Gallenblase ödematös verquollen. Eine solche Blennorrhoe der Gallengänge wird jedoch nur sehr selten und meist nur dann beobachtet, wenn ein dauernder Verschluss der Endstrecke des Choledochus vorliegt.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild des Katarrhs der Gallenwege bietet je nach der Entstehungsweise, dem Sitze und der Ausdehnung der Entzündung mancherlei Verschiedenheiten dar. In den gewöhnlichen Fällen des katarrhalischen Icterus beginnt die Krankheit unmittelbar nach einer Indigestion oder nach einer Erkältung mit den Erscheinungen des Magenkatarrhs. Der Kranke empfindet ein Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend, klagt über Uebelkeit und häufiges Aufstossen, manchmal ist Erbrechen vorhanden. Dazu tritt Kopfschmerz, leichtes Frösteln, Neigung zum Schwindel, Unlust zu körperlicher wie geistiger Thätigkeit, allgemeine Abgeschlagenheit und Müdigkeit, welche letzteren Symptome zuweilen einen so hohen Grad erreichen, dass man das Herannahen eines Typhus befürchten möchte. Der Appetit fehlt, es besteht Abneigung gegen Speisen, zumal gegen sehr fette, dagegen ist der Durst gesteigert und ein Verlangen nach kalten und säuerlichen Getränken vorhanden. Die Zunge ist weiss belegt und etwas geschwollen. Der Kranke empfindet einen pappigen, bitteren oder sonst abnormen Geschmack im Munde. Häufig ist leichtes Fieber im Beginn der Krankheit zugegen, oft aber fehlt das Fieber

während des ganzen Krankheitsverlaufs. Gewöhnlich ist Stuhlverstopfung vorhanden, doch kommt oft genug, wenn der Darmkanal stärker mitergriffen ist, Diarrhoe vor.

Wenn diese Erscheinungen etwa 4—5 Tage, manchmal aber auch 1—2 Wochen angedauert haben, so stellen sich nun ganz allmählich die Zeichen der Gelbsucht ein. An der Conjunctiva bemerkt man eine schwache gelbliche Verfärbung, welche immer ausgesprochener und intensiver wird, und welche sich in den nächsten Tagen auf den ganzen übrigen Körper verbreitet. Gleichzeitig erscheinen die trockenen Stühle entfärbt, von blassgrauer Farbe, während der Harn dunkel ist und die chemische Untersuchung die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen wie Gallensäuren nachzuweisen vermag. Mit dem Auftreten des Icterus vermindert sich die Anzahl der Pulsschläge, welche anfänglich etwas vermehrt war, bis unter die Norm herab, manchmal bis auf 50 Schläge in der Minute. Die Kranken klagen ziemlich oft über Hautjucken, welches namentlich bei Nacht lästig wird. Dagegen ist Gelbsehen nur ausnahmsweise vorhanden. Die Kranken sind gewöhnlich in verdriesslicher, mürrischer Gemüthsstimmung; der Schlaf ist meist unruhig und durch Träume gestört. — Bei der physikalischen Untersuchung des Unterleibes findet man jetzt die Magengegend etwas aufgetrieben, die Leber etwas vergrössert und den Rippenbogen um 2—3 Cm. überragend. Das rechte Hypochondrium ist auf Druck empfindlich; auch sonst macht sich dem Kranken zuweilen in der Lebergegend das Gefühl eines dumpfen Druckes oder selbst ein stechender Schmerz bemerkbar, welcher jedoch immer nur eine geringe Intensität besitzt. In manchen Fällen tritt die ausgedehnte Gallenblase am Rande der Leber, dem äusseren Rande des geraden Bauchmuskels entsprechend, als ein Tumor hervor, welcher durch die Perkussion und nach Umständen auch für die Palpation in dem Umfange etwa eines Thalerstückes nachweisbar ist.

In günstigen Fällen, wie sie die Regel darstellen, hat die Krankheit nach Ablauf von 10—14 Tagen in der Hauptsache ihr Ende erreicht; wenigstens pflegen die subjectiven Beschwerden nach dieser Zeit kaum noch erheblich zu sein. Das Ende der Krankheit tritt nicht plötzlich und unter kritischen Ausscheidungen, sondern ganz allmählich ein. Die Wiederkehr des Appetits ist in der Regel das erste Zeichen der bevorstehenden Genesung. Dann verschwinden die übrigen Erscheinungen des Magendarmkatarrhs. Zuletzt verliert sich auch der Icterus, die Stühle erscheinen erst schwach, dann stärker gallig gefärbt, während das Gallenpigment allmählich aus

dem Harn verschwindet. Zuletzt erlangt auch die Haut wieder ihr normales Colorit, doch gehen darüber gewöhnlich 3—4 Wochen vom Beginn der Krankheit an hin.

In seltenen Fällen ist die Krankheit viel hartnäckiger. Es vergehen dann 3—4 Monate, bevor der Magendarmkatarrh sich verliert und die Galle wieder ihren regelmässigen Abfluss in den Darm findet. Unter solchen Umständen pflegt sich eine auffallende Abmagerung und hochgradige Anämie zu entwickeln und die Kranken bedürfen eine längere Zeit um sich vollständig zu erholen.

Symptomatologie.

Die Factoren, welche das Krankheitsbild des gewöhnlichen katarrhalischen Icterus zusammensetzen, sind nach der vorstehenden Schilderung folgende drei: 1. der Katarrh des Magens und Darms, von dem auch die Störung des Allgemeinbefindens und beziehungsweise das Fieber abhängt, 2. die Gelbsucht und 3. die örtlichen Erscheinungen von Seiten der Leber und Gallenblase. Ueber die wechselseitigen Beziehungen dieser drei Factoren zu einander ist folgendes hervorzuheben.

Was den Magenkatarrh anbelangt so ist schon früher darauf hingewiesen worden, dass derselbe keineswegs in allen Fällen unserer Krankheit zugegen ist. Oft genug, namentlich auch beim sog. epidemischen Icterus, ist das Allgemeinbefinden kaum merklich verändert, die Zunge nicht belegt, der Appetit wie zuvor, der Durst ein ganz mässiger, nur leichte Verstopfung ist vorhanden. Wo die Erscheinungen des Magenkatarrhs vorliegen, da gehen sie dem Eintritt des Icterus um 3—5 Tage voraus. Diese Zeit ist erforderlieh zur Fortpflanzung des Katarrhs vom Magen auf das Duodenum und den Duetus choledoehus und zur Anfstauung der Galle bis zu dem Grade, dass Resorption der letzteren erfolgen muss. Der Katarrh ist häufiger mit verzögertem Stuhlgange als mit Diarrhoe verbunden, was darauf hinweist, dass der katarrhalische Proeess im Darmkanal nicht weit über das Duodenum herabgeht oder doch keine grosse Intensität erreicht. Dem Magenkatarrh gehört aneh das in einzelnen Fällen vorhandene, fast immer nur sehr leichte Fieber an. Merkwürdig ist die Thatsache, dass die Zeichen des Magenkatarrhs und besonders die Störung des Allgemeinbefindens sich kurz nach Eintritt des Icterus erheblich bessern. Gewöhnlich indessen bestehen die Anfangsbeschwerden neben der Gelbsucht noeh eine Reihe von Tagen fort. Die Gelbsucht pflegt den Magenkatarrh um einige Tage

zu überdauern; viel seltener hört die Gelbsucht auf, während die Verdauungsbeschwerden fortbestehen.

Die Gelbsucht, welche den Katarrh der Gallenwege begleitet, entsteht auf mechanischem Wege und ist ein Stauungsicterus der reinsten Form. Sie beruht auf dem Verschluss der (gröbern) Gallenwege durch die entzündliche Schleimhautschwellung und durch zähe Schleimpfröpfe. Die Verschlussstelle entspricht in der Regel der Pars intestinalis choledochi, in welchem Falle die stauende Galle zur Ausdehnung der Gallengänge und der Gallenblase, sowie zur Schwellung der Leber führen kann. Ist dagegen der Verschluss durch zähe Schleimpfröpfe verursacht, welche in den feineren, aber makroskopisch noch sichtbaren Gallengängen der Leber ihren Sitz haben, wie dies nach den Untersuchungen von *Wyss* und *Ebstein* bei der Phosphorvergiftung geschieht, so werden die Gallenblase und die grossen Ausführungsgänge leer oder nur schwach gefüllt angetroffen werden. Das Hinderniss an der Pars intestinalis ist übrigens kein *absolutes*, d. h. es wird unter Umständen überwunden werden können, nämlich dann, wenn der Druck, unter welchem die Galle im Ductus choledochus steht, sich entsprechend erhöht. Der Druck der nachrückenden Galle, welcher gleich ist der Grösse des Secretionsdruckes, dann die Wirkung der Muskelfasern in der Wand der Gallenwege, die Stärke der Inspirationsbewegungen, vielleicht selbst die Ausdehnung der Därme werden darüber entscheiden, ob bei einem gewissen Grade des Hindernisses der Abfluss der Galle erfolgt oder nicht. Das Hinderniss ist auch nicht immer ein *vollständiges*, d. h. die Pars intestinalis des Choledochus kann erheblich verengt, braucht aber nicht ganz geschlossen zu sein. Ein kleiner Theil der secernirten Galle geht dann zwar noch in den Darm hinüber, die Hauptmenge derselben aber wird in den grossen Gängen und der Blase aufgestaut. Daraus erklärt es sich, dass die Entfärbung der Stühle keineswegs immer eine vollständige ist und dass in anderen Fällen die Stühle abwechselnd bald gefärbt, bald ungefärbt zum Vorschein kommen, während die gelbe Verfärbung der Haut kaum einen Wechsel der Intensität erkennen lässt. Das allmähliche Anwachsen des Hindernisses für den Gallenabfluss erklärt es auch, warum beim katarrhalischen Icterus die Gelbsucht sich langsamer entwickelt, als dies z. B. bei dem plötzlich erfolgenden Verschluss des Choledochus durch Gallensteine der Fall ist. Während hier die gelbe Hautfarbe bereits 6 Stunden nach Eintritt des Verschlusses erscheint und bereits 12 Stunden darnach vollkommen entwickelt sein kann, so sehen wir beim katarrhalischen Icterus

ziemlich regelmässig 3 volle Tage darüber vergehen, bis die Conjunctiva sich gelb färbt, und 5—6 Tage, bis die gelbe Verfärbung der Haut auf ihrem Höhepunkt angekommen ist.

Von der Gelbsucht, oder genauer gesagt von den Gallensäuren, welche in das Blut übergetreten sind, wird der Puls und die Temperatur des Körpers beeinflusst. Die Zahl der Pulsschläge vermindert sich regelmässig mit dem Eintritt des Icterus; sie geht nicht selten bis auf 50 Schläge in der Minute zurück, falls sie vorher normal war. Die Körpertemperatur aber sinkt, wenn nicht zufällig Fieber vorhanden ist, auf 36°,5, selbst noch tiefer herab.

Nur in ganz seltenen Fällen erreicht beim katarrhalischen Icterus die Ueberladung des Blutes mit Gallenbestandtheilen eine solche Höhe, dass es zu den schwereren Intoxicationserscheinungen kommt, welche unter dem Namen der Cholämie bekannt sind. So lange nur die Nieren, welche als das bei weitem wichtigste Ausscheidungsorgan für die im Blute angehäuften Gallenbestandtheile anzusehen sind, normal functioniren und die Harnexcretion nicht zufällig (z. B. durch Verstopfung der Ureteren u. s. w.) unterbrochen wird, so werden selbst bei vollständigem Abschluss des Ductus choledochus, wenn er nur nicht länger als 2—3 Wochen dauert, wie dies beim katarrhalischen Icterus die Regel ist, keine Zeichen der cholämischen Intoxication, namentlich also auch keine schweren Gehirnsymptome sich einstellen.

Die örtlichen Symptome von Seiten der Leber und Gallenblase, nämlich Schwellung der Leber, Druck und schmerzhafte Empfindungen im rechten Hypochondrium, Vergrösserung der Gallenblase in Form einer thalergrossen, nicht besonders harten, den untern Leberrand überragenden Geschwulst, werden in zahlreichen Fällen von katarrhalischem Icterus gänzlich vermisst oder sind doch häufig so geringfügig im Verhältniss zur Schärfe unserer Untersuchungsmittel, dass sie für die Diagnose, wenigstens nach der positiven Seite hin, nicht zu verwerthen sind. Sie fehlen namentlich dann, wenn der Katarrh die grossen Gallenausführungsgänge frei lässt. Sind die vorher aufgezählten örtlichen Symptome in ihrer Gesammtheit vorhanden, so weisen sie mit Bestimmtheit darauf hin, dass der Katarrh die Endstrecke des Ductus choledochus betrifft und dieselbe zum Verschluss gebracht hat. Die unter solchen Umständen secernirte Galle wird sämmtliche Gallengänge, auch die innerhalb der Leber gelegenen ausdehnen, wovon die Zunahme des Lebervolumens und die Spannung ihrer Serosa abhängt, welche dem Kranken das Gefühl stechender Schmerzen und dumpfen Druckes in der Lebergegend

verursacht. Diese Empfindungen kommen theilweise auch auf Rechnung der Ausdehnung der Gallenblase, deren seröser Ueberzug hierbei übermässig gedehnt wird. Zur Vergrösserung der Gallenblase aber trägt neben der vom Choledochus her zurückstauenden grössern Gallenmenge vielleicht auch ein lähmungsartiger Zustand der Muskelschicht der Blase bei, den man sich durch Uebergreifen des entzündlichen Processes von der Schleimhaut her erklären könnte.

Ist der Katarrh beschränkt auf die Gallenblase, so wird die Umfangszunahme der Leber vermisst werden. Die Gallenblase wird dabei in der Regel nicht in dem Grade vergrössert sein, dass sie durch die Palpation und Percussion nachweisbar wäre, höchstens wird ein Gefühl dumpfen Schmerzes im rechten Hypochondrium empfunden werden, welches man sich abhängig denken müsste von der Theilnahme des serösen Ueberzugs an dem Entzündungszustande der übrigen Schichten der Blasenwand. Gelbsucht wird fehlen, unter Umständen leichtes Fieber bestehen. — Die angegebenen Momente ermöglichen es zu unterscheiden zwischen dem Katarrh der Gallenkanäle und dem isolirten Katarrh der Gallenblase. Luton hat das Bedürfniss empfunden, diesen Unterschied auch durch besondere Krankheitsnamen zu markiren. Er bezeichnet die isolirte Erkrankung der Gallenblase als Cholecystitis catarrhalis, die Entzündung der Gallenkanäle aber als Angiocholitis — ein fehlerhaft gebildeter Name, welcher durch die Bezeichnung „Cholangitis“ (nach Analogie von Lymphangitis gebildet) ersetzt werden sollte.

Complicationen und Nachkrankheiten in dem gewöhnlichen Sinne kommen beim katarrhalischen Icterus im ganzen nur selten vor. Es wäre hier wohl namentlich die Bildung von Gallenconcrementen zu nennen, denn es wird nicht zu bezweifeln sein, dass der Katarrh namentlich der Gallenblase den ersten Anstoss zur Steinbildung gibt, theils durch die Anhäufung eines reichlichen, dicken (kalkreichen) Schleimes, theils durch Eindickung der Galle, welche in der Blase abgeschlossen wird, wenn der Ductus cysticus durch die geschwollene Schleimhaut verlegt und unwegsam geworden ist. Selbstverständlich kann sich das Causalverhältniss auch umgekehrt gestalten, d. h. es kann der Katarrh die Folge des Steinreizes sein, oder wenigstens durch diesen unterhalten und gesteigert werden. — Dass der Katarrh der Gallenwege in einzelnen Fällen den Charakter einer förmlichen Blennorrhoe annehmen und in dieser Gestalt monatelang andauern, zur diffusen oder sackigen Ausdehnung der Gallenkanäle, selbst zur Vereiterung derselben und

Bildung kleiner Leberabscesse führen kann, wurde bereits angedeutet. Es mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass es scheint, als ob der einfache Katarrh der Gallenwege in seltenen Fällen in einen förmlichen Croup übergehen könne. Ein hierher gehöriger Fall wird weiter unten beim Croup der Gallenwege mitgetheilt werden.

Unter den Nachkrankheiten des Katarrhs der Gallenwege ist wohl am meisten der permanente organische Verschluss des Lumens der Gallenkanäle zu fürchten, welcher dadurch entsteht, dass die ihres Epithels beraubten und excoriirten Schleimhautflächen da, wo sie sich in Folge der Schleimhautschwellung berühren, unter einander verkleben und wie granulirende Wundflächen mit einander verwachsen. Ein solcher organischer Verschluss kommt vielleicht am häufigsten an dem relativ engen Ductus cysticus vor; er führt hier zur Sackwassersucht oder Verödung der Gallenblase, welche Zustände für das subjective Wohlbefinden ohne erhebliche Bedeutung sind. Auch der Verschluss einzelner Gallenkanäle innerhalb der Leber pflegt keine schweren Folgen nach sich zu ziehen. Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Ductus choledochus in der angedeuteten Weise organisch und permanent sich verschliesst: die Galle wird in ihren Kanälen zurückgehalten, dehnt diese enorm aus, bedingt Schwund des Lebergewebes und es entwickelt sich ein Zustand von Marasmus und Kachexie, welcher meist schon nach Verfluss einiger Monate zum Tode führt.

Diagnose.

Von einer Diagnose des einfachen Katarrhs der Gallenwege kann nicht eher die Rede sein, als bis Gelbsucht aufgetreten ist; dann aber bietet die Erkenntniss der Krankheit meist keine Schwierigkeiten mehr dar, obschon sie allerdings in den ersten Tagen noch etwas unsicher bleibt und oft erst der weitere Verlauf volle Gewissheit über die Natur des Leidens gibt. Die Diagnose des katarrhalischen Icterus hat sich zu stützen auf die der Gelbsucht vorausgehenden und sie begleitenden Symptome des Magenkatarrhs, der in der Regel auf eine bestimmte Veranlassung, einen Diätfehler, eine Erkältung u. drgl. sich zurückführen lässt, ferner auf die meist geringfügige Störung des Allgemeinbefindens, auf die unerheblichen oder selbst gänzlich fehlenden Veränderungen an der Leber, sowie darauf, dass die Gelbsucht ganz unvermuthet sich einstellt bei sonst vollständig gesunden und vorzugsweise bei jugendlichen Personen. Auch das gleichzeitige Vorkommen zahlreicher Fälle von Gelbsucht zu gewissen Zeiten und an bestimmten Oertlichkeiten spricht dafür, dass man es

im concreten Falle mit dem einfachen katarrhalischen Icterus zu thun hat. Am ehesten ist der katarrhalische Icterus in seinem Beginne zu verwechseln mit derjenigen Form der Gelbsucht, welche eine Folge des Verschlusses des Ductus choledochus und Ductus hepaticus durch Gallensteine (oder auch durch Spulwürmer, Distomen u. drgl.) ist. Man muss daher sofort zu ermitteln suchen, ob das betreffende Individuum nicht schon früher an Gelbsucht verbunden mit Schmerzanfällen von dem Charakter der Gallensteinkolik gelitten hat und ob nicht etwa der Abgang von Gallensteinen mit dem Stuhlgange constatirt worden ist. Wäre dies der Fall, so würde der Gedanke, dass die Gelbsucht der Verstopfung der Gallenkanäle durch Steine ihre Entstehung verdankt, näher gelegt sein als in dem gegentheiligen Falle. Uebrigens ergeben sich erhebliche Unterschiede, wenn man die Symptome der katarrhalischen Gelbsucht denjenigen bei dem Stauungsicterus in Folge von Gallensteinen gegenüberstellt. Bei dem durch Gallensteine veranlassten Icterus ist fast stets grosse Schmerzhaftigkeit in der Lebergegend vorhanden, die Schmerzen treten anfallsweise auf und tragen den cardialgischen Charakter; der Icterus erscheint bereits wenige Stunden nach solch einem Schmerzanfall und erreicht — wie schon oben angegeben worden ist — in viel kürzerer Zeit eine grössere Intensität, als dies beim katarrhalischen Icterus der Fall ist. Auch kommt der durch Gallensteine veranlasste Icterus häufiger im mittleren und höheren Alter, mehr beim weiblichen als beim männlichen Geschlechte vor, während der katarrhalische Icterus vorzugsweise jugendliche Personen und häufiger das männliche Geschlecht betrifft. Rasches Entstehen und Verschwinden des Icterus, Schwankungen in seiner Intensität, welche mit etwaigen Schmerzanfällen Hand in Hand gehen, sprechen dafür, dass der Icterus durch Gallensteine erzeugt wird. Ein mehr gleichmässiger Verlauf der Gelbsucht ohne Schwankungen in ihrer Intensität und ohne Schmerzanfälle bei etwa 3wöchentlicher Dauer der Gelbsucht spricht für katarrhalischen Icterus. Das Vorkommen oder Fehlen von Gallenconcrementen in den Faeces bringt jedenfalls bald die definitive Entscheidung über die hier erwogene Frage.

Der katarrhalische Icterus kann in seinem Anfange auch verwechselt werden mit derjenigen Gelbsucht, von welcher die diffusen Leberentzündungen, die Cirrhose, die acute gelbe Leberatrophie, der Leberkrebs und mehrere andere schwere Affectionen der Leber begleitet sind. Aber bei allen den genannten Krankheiten werden dem Icterus in der Regel noch andere Symptome, als die eines Magenkatarrhs, namentlich auch solche von Seiten der Leber selbst, vor-

ausgehen, es wird bei ihnen das Allgemeinbefinden schwerer gestört sein und es wird namentlich eine genaue Untersuchung des Kranken, welche in jedem Falle von Icterus angerathen werden muss, meist stärkere Veränderungen an der Leber ergeben, als sie dem katarrhalischen Icterus zukommen, wo sie selbst gänzlich fehlen können. Die Unsicherheit der Diagnose wird übrigens nur wenige Tage bestehen können, denn die Beobachtung des weiteren Verlaufs der Krankheit wird bald lehren, ob man es mit einem unschuldigen einfachen Katarrh der Gallenwege zu thun hat oder mit einer tiefgreifenden und bedrohlichen Affection der Leber.

Der katarrhalische Icterus kann weiterhin verwechselt werden mit derjenigen Gelbsucht, welche durch Compression des Ductus choledochus oder des Ductus hepaticus vermittelst kleinerer, für die Palpation nicht nachweisbarer Geschwülste und durch ähnliche anatomische Läsionen hervorgerufen wird. Entscheidend ist hier die kurze Dauer der Gelbsucht beim einfachen Katarrh, sowie die chronische Gelbsucht bei der Anwesenheit von Geschwülsten, welche auf die Gallenkanäle drücken. Die Schwierigkeit der Unterscheidung wächst und die Diagnose kann Monate lang unbestimmt bleiben in denjenigen Fällen, wo der Katarrh der Gallengänge chronisch geworden ist. Ueber die katarrhalische Natur des Leidens wird in solchen Fällen erst in dem Zeitpunkte Aufklärung eintreten, wo der Icterus, den man ebenso wie die ihn veranlassende Ursache für irreparabel hielt, endlich verschwindet und allmählich volle Gesundheit sich einstellt.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die gewöhnlichen Fälle von katarrhalischem Icterus haben einen Verlauf von durchschnittlich etwa 4wöchentlicher Dauer. Die leichteren Fälle, welche man wegen des Mangels der Symptome von Seiten des Magens und wegen des dabei kaum alterirten Allgemeinbefindens als Icterus simplex bezeichnet, erreichen ihr Ende oft schon in viel kürzerer Zeit, etwa in 10—12 Tagen. Dies ist besonders auch beim epidemischen Icterus öfter der Fall. Im Gegentheil kommen aber, obschon recht selten, auch Fälle vor, wo der katarrhalische Icterus viel länger als gewöhnlich, selbst 3—4 Monate andauert, bis dann doch die Galle wieder ihren gewohnten Abfluss in den Darm findet. Frerichs theilt einen solchen Fall seiner eigenen Erfahrung mit (l. c. S. 423) in welchem übrigens das Allgemeinbefinden kaum erheblicher als bei dem gewöhnlichen kürzeren Verlauf der Krankheit gestört war. — Der Katarrh der Gallenwege, welcher zu Leber-

krankheiten hinzutritt, richtet sich in seiner Dauer nach der Natur der ihm zu Grunde liegenden Leberaffection; meist geht er schneller vorüber; doch kehrt er dafür auch leichter wieder zurück.

Die Krankheit nimmt fast immer ein günstiges Ende, die Heilung ist eine vollkommene. Ein seltener Ausgang des Katarrhs ist der in suppurative Entzündung der Gallenwege mit diffuser oder sackförmiger Erweiterung der Gallenkanäle, welche einen so hohen Grad erreichen kann, dass das Lebergewebe dadurch comprimirt und theilweise zum Schwunde gebracht wird, oder zu welcher die Bildung kleiner abscessähnlicher Höhlen tritt, die mit den erweiterten Gallengängen in offener Verbindung stehen. Am ehesten treten diese sehr bedenklichen Veränderungen dann ein, wenn die Mündung des Ductus choledochus durch einen der adhäsiven Entzündung analogen Vorgang für immer organisch verschlossen worden ist. (Vgl. hierüber das Capitel vom Verschluss der Gallenwege.)

Längere Dauer der Gelbsucht hinterlässt, auch wenn zuletzt Heilung erfolgt, leicht Anämie und Abmagerung. In ungünstigen Fällen, wo die Krankheit durch wiederholte Diätfehler und unregelmässige Lebensweise, wie sie durch Mangel und Noth bedingt werden, hinausgezogen wird, ist selbst die Gefahr der cholämischen Intoxication nicht ausgeschlossen, welche, sobald sie einmal zu schweren Gehirnsymptomen geführt hat, wohl immer den tödtlichen Ausgang nimmt.

Die Prognose darf demnach im allgemeinen beim einfachen katarrhalischen Icterus im Anfange eine günstige genannt werden. Es darf aber hierbei auch nicht unerwähnt bleiben, dass die Fälle nicht ganz vereinzelt dastehen, wo ein Kranker, nachdem er 14 Tage bis 3 Wochen nur die Erscheinungen des einfachen katarrhalischen Icterus dargeboten hatte und ohne dass sein Zustand an irgend eine Gefahr auch nur entfernt hätte denken lassen, plötzlich von schweren Nervensymptomen befallen wird und unter dem Bilde des Icterus gravis erkrankt. Solche Kranke sterben gewöhnlich bereits nach wenigen (2—3) Tagen und die Autopsie weist diejenigen Veränderungen nach, welche für die acute gelbe Leberatrophie charakteristisch sind. — Ist der Katarrh der Gallenwege und der dadurch bedingte Icterus nur Theilerscheinung und Symptom einer wichtigeren Krankheit, wie der Pneumonie, des Typhus, der acuten Phosphorvergiftung u. s. w. so richtet sich selbstverständlich die Prognose nach der letzteren. Wenn der katarrhalische Icterus nach Ablauf von 4 Wochen noch ungeschwächt fortbesteht, wenn sich beständig dumpfe Schmerzen in der Lebergegend fühlbar machen, wenn von Zeit zu Zeit stechende Schmerzen daselbst hinzutreten, vielleicht auch Schwan-

kungen der Intensität des Icterus bemerkbar werden, so bedingt dies eine wesentlich schlimmere Prognose. Denn diese Erscheinungen weisen auf eine sich entwickelnde Erweiterung der Gallengänge hin, welche deshalb von so übler Vorbedeutung ist, weil sie in der Regel einen permanenten Verschluss der Choledochusmündung voraussetzen lässt.

Therapie.

Die Behandlung des katarrhalischen Icterus hat zunächst den ursächlichen Momenten der Krankheit gebührende Rechnung zu tragen. Ist letztere unter den Erscheinungen des Magenkatarrhs aufgetreten, besteht namentlich Brechreiz, Uebligkeit, veränderter Geschmack im Munde, Auftreibung des Epigastriums und ähnliche Symptome, so ist die Anwendung eines Brechmittels angezeigt, jedoch nur unter der Voraussetzung, dass der Magenkatarrh durch Anhäufung unverdaulicher Ingesta und durch abnorme Zersetzungsvorgänge im Magen veranlasst wird. Trifft diese Voraussetzung nicht zu, so sehe man von den Brechmitteln lieber ganz ab, weil dieselben, unvorsichtig und missbräuchlich angewendet, den katarrhalischen Zustand der Magenschleimhaut leicht verschlimmern und das Brechen an und für sich schon Icterus nach sich ziehen kann. Auch im späteren Verlaufe der Krankheit hat man die Brechmittel vielfach in der Absicht angewendet, um durch die Brechbewegungen das Hinderniss zu bewältigen, welches sich dem Gallenabfluss entgegenstellt. Wir kommen auf diesen Punkt alsbald zurück. — Ist der katarrhalische Icterus von einer Erkältung herzuleiten, in welchem Falle oft zugleich Katarrhe der Luftwege zugegen sein werden, so ist im Anfange das diaphoretische Verfahren am Platze. Man lasse den Kranken ein warmes Vollbad oder vielleicht noch besser ein Dampfbad nehmen und gehörig nachschwitzen; oder man hält den Kranken im Bett und sucht durch Darreichung innerer Mittel (warmes Getränk, Tartar. emet. in refr. dos. u. drgl.) Schweiss hervorzurufen.

Der Indicatio morbi würde in den meisten Fällen von katarrhalischem Icterus in der Hauptsache Genüge geschehen, wenn man im Stande wäre das Hinderniss zu beseitigen, welches sich dem Abflusse der Galle in den Darm an der Pars intestinalis choledochi entgegenstellt. Man hat dieses Ziel auf verschiedenen Wegen zu erreichen gesucht: bald durch Brechmittel, bald durch die innere Anwendung der Säuren und Alkalien, bald endlich auf mechanischem Wege durch Anregung der Darmperistaltik vermittelst reichlicher in den Darm injicirter Mengen von kaltem Wasser oder endlich durch

die Compression und Faradisation der Gallenblase. Was die Brechmittel anbelangt, so sollen diese, abgesehen von ihrer nächsten Bestimmung, den Magen zu entleeren, durch die kräftigen Bewegungen des Zwerchfells und der Bauchpresse, welche beim Brechakte ausgelöst werden, einen Druck auf die angefüllten grossen Gallenwege ausüben und hierdurch das Hinderniss am Ende des Ductus choledochus wegräumen. Sicherlich werden entsprechend kräftige Brechbewegungen diesen Erfolg haben können, aber derselbe wird in der Regel nur von kurzer Dauer sein, weil das Hinderniss weniger in dem verstopfenden Schleimpfropf liegt (obwohl auch dieser sich bald wieder erzeugen kann), als vielmehr in der Schwellung der Schleimhaut an jener engen Stelle des Kanals, welche durch das Brechmittel zwar momentan überwunden, aber nicht definitiv beseitigt wird. So ist es erklärlich, dass bewährte Beobachter von Brechmitteln keinen Erfolg gegen den Icterus sahen, während Andere dieselben als erfolgreich rühmen. Es wird aber bei der die Schleimhaut des Magens und Duodenums angreifenden Wirkung der Brechmittel im allgemeinen gerathen sein, von denselben abzusehen und an weniger eingreifende Mittel sich zu halten. Solche sind die Säuren und die alkalischen Mittel, welche seit langer Zeit in grossem Rufe als Heilmittel beim Icterus stehen. Die Wirkung der Säuren (der Aqua regia, der Salpeter- und Salzsäure, der Citronensäure u. s. w.) erklärt man so, dass diese Mittel durch Reizung der Duodenalschleimhaut an der Caruncula duodenalis major auf reflectorischem Wege Contractionen der Gallenblase auslösen sollen, welche den Druck im Ductus choledochus bis zur Ueberwindung des Hindernisses an dessen Pars intestinalis steigern können. Die Alkalien aber, welche man meist in der Form der Mineralwässer anwendet, wirken dadurch günstig auf den Icterus ein, dass sie die Gallenabsonderung und somit den Druck im Ductus choledochus steigern, sowie dadurch, dass sie die alkalische schleimlösende Wirkung der Galle erhöhen. Daneben kommt die antikatarrhalische Wirkung dieser Mittel auch der Schleimhaut des Magens und Duodenums zu Gute.

Krull[1]) empfiehlt gegen Icterus catarrhalis die Application grosser Injectionen von kaltem Wasser in den Darm, indem er von der Idee ausgeht, dass durch Verstärkung der peristaltischen Bewegungen des Darms ein unschädlicher Reiz auf die Gallenausführungsgänge ausgeübt werden möchte und dass somit das sich dem Gallenabfluss entgegensetzende Hinderniss überwunden werden könnte. Ob die

1) Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 12.

nützliche Wirkung solcher schon früher von Mosler empfohlenen Kaltwasser-Injectionen nur auf gesteigerter Peristaltik beruht oder ob gleichzeitig durch das kühle Wasser eine Veränderung in den Kreislaufs- und Secretionsverhältnissen der Leber selbst herbeigeführt werde, lässt Krull unentschieden. Sein Verfahren besteht darin, dass, wenn sich der katarrhalische Icterus in die Länge zieht oder auch sofort nach Sicherstellung der Diagnose, dem Kranken innerhalb 24 Stunden einmal per anum mittelst des Irrigators langsam eine Injection von kaltem Wasser gemacht wird. Die Menge des Wassers schwankt zwischen 1—2 Liter, die Temperatur desselben beträgt 12⁰ R.; bei wiederholter Anwendung der Injectionen wird die Temperatur allmählich auf 18⁰ R. gesteigert, weil der Darm bei öfterer Application des Wassers die niederen Temperaturen nicht so gut verträgt als anfänglich. Der Kranke muss das Wasser möglichst lange an sich zu halten suchen. Es wurden nie mehr als 7 Injectionen vorgenommen, weil deren nie mehr nöthig waren. Von 11 Fällen, welche in dieser Art erfolgreich behandelt wurden, hatte der kürzeste erst 5 Tage, der längste fast 1½ Jahr bestanden. Alle Medicamente wurden ausgesetzt und gewöhnliche Kost gereicht. Der erste Effect dieser Behandlung bestand in dem schnellen Verschwinden des Druckes in der Herzgrube, über welchen alle Kranke klagten, der Uebelkeit und des Kopfschmerzes, sowie der Wiederkehr des Appetits. Bei nicht zu langer Dauer der Krankheit waren diese Beschwerden schon nach 24 Stunden gehoben und nach wenigen Tagen trat völlige Genesung ein. Auch in den verschleppten Fällen machte sich dieser Erfolg nach wenigen Tagen geltend. In der Hälfte der Fälle wurden schon nach der zweiten Injection gallig gefärbte Fäces entleert; in allen Fällen, auch denen von langer Dauer, geschah dies jedenfalls nach 2—4 Tagen. Auffallend ist hierbei also das schnelle Verschwinden aller Magenbeschwerden, die vielleicht mehr als ein Symptom denn als die veranlassende Ursache des katarrhalischen Icterus zu betrachten sind.

Vor einigen Jahren hat Gerhardt (l. c.) auf die rein mechanische Behandlung des katarrhalischen Icterus durch Compression und Faradisation der Gallenblase hingewiesen. Die Compression der Gallenblase ist natürlich nur dann ausführbar, wenn dieselbe deutlich getastet werden kann oder gar die Bauchdecken fühlbar hervorwölbt. Man soll sie dann mit den Fingern umgreifen und indem man sie gegen die Wirbelsäule drängt, durch Druck entleeren. „Man fühlt dann, während die Gallenblase plötzlich unfühlbar wird, ein feinblasiges Rasselgeräusch, und kann sich durch die Perkussion

überzeugen, dass die zuvor nachweisbare Gallenblasendämpfung verschwunden ist.“ Der Erfolg soll nicht blos augenblicklich auftreten, — bei manchen Kranken hebt sich sofort der Appetit, oder es hört das Hautjucken schon in der nächsten Nacht auf, und am zweiten Tage treten die ersten gallig gefärbten Stühle auf — sondern gewöhnlich auch ein bleibender sein. Indessen wird von Gerhardt auch zugestanden, dass der Gang sich aufs neue verschliessen kann, wenn die Schleimhautschwellung fortbesteht, und dass das gleiche Verfahren eventuell wiederholt vorgenommen werden muss. Wir sehen davon ab, dass die manuelle Compression der Gallenblase nur in einer verhältnissmässig kleinen Anzahl von Fällen durch die Verhältnisse dieses Organs möglich gemacht wird, können aber nicht umhin, auf die möglichen Gefahren der Compression hinzuweisen. Man kann einen einfachen katarrhalischen Icterus vor sich zu haben glauben, wo doch gleichzeitig Ulcerationen in der Gallenblase vorliegen und die Wand derselben (wie auch die des Duct. cysticus und choledochus) schwache Stellen darbietet, welche selbst bei vorsichtiger Ausführung der Compression die Möglichkeit einer Ruptur der Gallenblase in Aussicht stellen. Die Gefahr liegt um so näher, als Ulcerationen der Gallenblase und der grossen Gallenkanäle oft genug auch nicht durch das leiseste Symptom sich verrathen. — Ist die Gallenblase für die comprimirenden Finger nicht zugänglich, so können die erforderlichen Zusammenziehungen der Gallenblase auf electrischem Wege hervorgerufen werden. Copland erwähnt, dass schon Hall und Darwin die Electricität zur Beseitigung der Gelbsucht angewendet hätten. Gerhardt setzt die eine Electrode eines starken, grobschlägigen Inductionsstromes in der Gallenblasengegend, die andere Electrode horizontal gegenüber rechts neben der Wirbelsäule auf. Die Wirkung dieses Verfahrens lässt sich durch Beobachtung der Farbe des Harns sicher controliren.

In der grossen Mehrzahl der Fälle wird man es beim katarrhalischen Icterus bei dem exspectativen Verhalten oder doch bei einer rein symptomatischen Behandlung bewenden lassen können. Der Kranke hat, wenn das Allgemeinbefinden merklich gestört, vielleicht sogar Fieber vorhanden ist, das Bett zu hüten; anderenfalls ist bei milder Witterung eher der Aufenthalt in freier Luft und mässige Bewegung des Körpers zu empfehlen. Die Diät ist sorgfältig zu überwachen. Sie hat, namentlich so lange gastrische Symptome vorhanden sind, nur in Suppen und leichter Pflanzenkost (Gemüse, Compot u. dergl.) zu bestehen. Daneben sind kühlende, säuerliche Getränke, wie Sodawasser, Citronenlimonade u. dergl. zu gewähren.

Besonderes Gewicht ist auf die Regelung des Stuhlgangs zu verwenden. Der meist bestehenden Neigung zur Stuhlverstopfung ist durch einige Dosen Ricinusöl entgegenzutreten, an dessen Stelle je nach Bedürfniss des Falles die abführenden Mittelsalze (Glaubersalz, Cremor tartari, Sal Seignette u. dergl.) oder ein Infusum rad. rhei mit Natr. carbon., selbst kleine Gaben des Extract. Aloës aquos., der Tinctur. Colocynth. und ähnliche Mittel zu treten haben. Ist der Magen stärker angegriffen, so sind Klystiere anstatt der genannten Purgantien anzuwenden. Kommen umgekehrt Diarrhöen vor, so gibt man ein Dower'sches Pulver oder ein anderes Opiat in kleiner Dosis. Etwa bestehende Schmerzen in der Lebergegend, wenn sie lästiger werden, sind durch warme Umschläge in der Lebergegend zu bekämpfen; örtliche Blutentziehungen aus diesem Anlass sind dagegen besser zu vermeiden. Das oft recht lästige Hautjucken beim Icterus wird gemildert durch Abwaschungen der Haut mit kaltem Wasser oder verdünntem Essig, durch Einreibungen von Chloroform u. s. w. Zur schnelleren Beseitigung der icterischen Hautfärbung sind, sobald der Gallenabfluss in den Darm wieder hergestellt ist, häufige warme Bäder von gutem Erfolg. Auch gegen das Hautjucken können sie Verwendung finden. Dauert der katarrhalische Icterus ungewöhnlich lange, so ist neben stärkeren Ableitungen auf den Darm, neben dem äusseren und inneren Gebrauch der empirischen Mittel, wie der Aqua regia, vorzugsweise der genügend lange fortgesetzte Gebrauch der Mineralwässer, namentlich von Carlsbad, Marienbad, Vichy, Ems, Kissingen, Homburg u. s. w. angezeigt, und zwar um so mehr, wenn sich tiefergreifende Veränderungen der Leber in Folge des Katarrhs der Gallenwege einzustellen drohen oder wenn der Icterus selbst durch Leberhyperämie, Induration, Fettinfiltration der Leber und ähnliche Zustände unterhalten wird. Neben den genannten Mineralwässern können in solchen Fällen auch Kräutersäfte, Traubenkuren, die bitteren Extracte u. s. w. versucht werden. — Bei dem symptomatischen Icterus catarrhalis wird die Therapie vorzugsweise die Grundkrankheit zu berücksichtigen und nur gegen besonders hervorstechende, dem Icterus angehörende Beschwerden auf symptomatischem Wege vorzugehen haben.

Eitrige, diphtheritische und ulceröse Entzündung der Gallenwege.

(Cholecystitis et Cholangitis suppurativa, diphtheritica, exulcerans. — Exsudative Entzündung der Gallenwege Frerichs. — Cholécystite et Angiocholite der französischen Autoren.)

Andral, Clinique médicale. 4. Ed. T. II. p. 549. — Louis, Fièvre typhoide, 2. Ed. T. I. p. 28. — Dance, Arch. gén. de Méd. 1828. T. XIX. p. 40. — Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. 1842. III. Bd. S. 367. — Budd, Die Krankhtn. d. Leber. Deutsch v. Henoch. 1846. S. 175. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. 2. Aufl. 1855. S. 79—84. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 427. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales par Dechambre. T. IX. Paris 1868. p. 323 ff. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. 1869. I. S. 479. — Hünicken, Beobachtung einer croupösen Gallencanal-Entzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1870. No. 27. S. 326 — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. pathol. Anat. Leipzig 1877. S. 964. — C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. pathol.-anat. Veränderungen d. Organe beim Abdominaltyphus. Leipzig 1869. S. 222. — Derselbe, Virch. Arch. XLII. S. 220. — Quinquaud, Les affections du foie. 1. fasc. Paris 1879 (Cholangitis haemorrhagica). — Teuffel, Ueber eine eigenthümliche Form von Hepatitis (Hep. sequestrans). Diss. inaug. Tubing. 1878. (Abgedruckt in Schmidt's Jahrbb. d. ges. Med. Jahrg. 1878.) — P. Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Diss. inaug. Tubing. 1880.

Die unter die obige Bezeichnung fallenden schwereren Formen von Entzündung der Gallenwege stellen nach der übereinstimmenden Ansicht aller derer, welche sich mit dem Gegenstande beschäftigt haben, ein verhältnissmässig wenig bearbeitetes und der Erforschung noch in vielen Punkten bedürftiges Capitel dar. In vielen Hand- und Lehrbüchern der Pathologie finden wir die fraglichen Krankheitsformen überhaupt nicht als eine besondere Krankheit aufgeführt; man begnügt sich, auf die Seltenheit derselben hinzuweisen und pflegt sie im übrigen als eine Folge der Cholelithiasis und gewisser Parasiten, oder als Complication des Typhus u. s. w. aufzufassen und sie daher bei den genannten Affectionen gelegentlich mit zu besprechen. Hiergegen wäre nichts einzuwenden, wenn es nicht auch Fälle von suppurativer Entzündung und Ulceration der Gallenwege gäbe, welche mit den eben angeführten Krankheitskategorien nichts zu schaffen haben und welche man nicht deshalb mit Stillschweigen übergehen darf, weil sie selten vorkommen oder aus sonstigen Gründen für die ärztliche Praxis von geringer Bedeutung zu sein scheinen.

Im ganzen genommen gelangen allerdings die hier zu besprechenden Entzündungen der Gallenwege nicht eben häufig zur Beobachtung. Ihre Symptome sind oft wenig charakteristisch, die Krankheit kann trotz ihrer oft verhängnissvollen Bedeutung leicht verkannt und selbst ganz übersehen werden, zumal wenn sie, wie es in der Regel geschieht, neben anderen Krankheiten vorkommt, deren Sym-

ptome sich in den Vordergrund drängen und die Aufmerksamkeit des Arztes völlig absorbiren. Unsere Kenntniss von der suppurativen Entzündung der Gallenwege und den damit zusammenhängenden Zuständen verdanken wir daher zum grössten Theile der Beobachtung am Leichentisch, und selbst hier gelingt es nicht immer, die Entstehungsweise und den inneren Zusammenhang der sich darbietenden Veränderungen aufzuklären.

Ihrem anatomischen Charakter nach gestalten sich die Entzündungen der Gallenwege sehr verschieden. Der einfache Katarrh derselben, welcher sich hauptsächlich durch reichlichere Bildung eines schleimigen Sekrets kennzeichnet, kann sich steigern zur Entzündung mit eitrigem oder croupösem Exsudate, ja selbst zur Verschorfung der Schleimhaut, zur Ulceration und zum Brande der Wandungen der Gallenwege, je nach der Intensität des veranlassenden Reizes und je nach der Vulnerabilität der betreffenden Theile. Es ist unmöglich, diese anatomisch so differenten Formen streng gesondert von einander zu betrachten, eben deshalb, weil sie nur gradweise, nicht aber, soweit wir das zu übersehen vermögen, ihrer inneren Natur nach verschieden sind. Nur dem Croup der Gallenwege werden wir eine abgesonderte Betrachtung widmen. Eher könnte man versuchen, die Fälle zu sondern je nach der Ausdehnung der Entzündung über die verschiedenen Strecken des Gallencanalsystems, indem man etwa die Entzündung der Gallenblase, diejenige der grossen Ausführungsgänge sowie der im Innern der Leber verlaufenden Gallencanäle je für sich betrachtet. In Betreff der Symptome wenigstens ergibt sich eine solche Eintheilung ganz von selbst. Aber auch bei Schilderung der pathologisch-anatomischen Verhältnisse lässt sich die Trennung der exsudativen Cholecystitis von den entsprechenden Formen der Cholangitis nicht umgehen.

Aetiologie.

Die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von purulenter Entzündung und Verschwärung der Gallenwege lässt sich auf die Gegenwart von Gallensteinen und anderen Fremdkörpern (Würmern) in denselben zurückführen, welche mechanisch reizend auf die mit ihnen in Berührung stehenden Schleimhautflächen einwirken. Die auf solchem Wege entstandene Entzündung bietet anfänglich stets die anatomischen Charaktere des einfachen Katarrhs dar, doch kann der letztere, wenn die Reizung eine intensivere oder die individuelle Vulnerabilität gesteigert ist, zur Entzündung mit eitrigem, selbst croupösem Exsudate fortschreiten, ja es kann sogar Verschorfung, Ulceration

und Gangrän an den Wandungen der Gallenwege eintreten. Gewöhnlich bleibt hierbei die Entzündung beschränkt auf diejenigen Stellen oder doch denjenigen Trakt — Gallenblase, grosse Ausführungsgänge, Lebergallengänge — welche der Schädlichkeit direct ausgesetzt sind. Doch kommt es auch vor, dass sie von dem zunächst betroffenen Punkte aus continuirlich über grössere Strecken, ja über die Gesammtheit des Gallencanalsystems sich verbreitet, indem sie gleichsam in den Wandungen dieser Canäle fortkriecht. In dieser Beziehung macht sich zuweilen ein auffallendes Missverhältniss bemerkbar zwischen der vermeintlich unschuldigen Natur des vorhandenen Fremdkörpers und der localen Beschränktheit der von ihm direct bewirkten Läsion gegenüber der Schwere der anatomischen Veränderungen und ihrer weiten Verbreitung über das System der Gallenwege. Denn man beobachtet Fälle, wo die eitrige Cholangitis sich über sämmtliche Gallenkanäle innerhalb der Leber ausgebreitet, wo sie vielleicht sogar zur Bildung zahlreicher kleiner Leberabscesse geführt hat, und wo man gleichwohl alle diese Gänge frei von Fremdkörpern, dagegen in der Gallenblase oder in den grossen Ausführungsgängen einen oder einige wenige Gallensteine vorfindet, während wir doch bekanntlich einer viel grössern Zahl ganz gleicher Concremente in vielen anderen Fällen ohne eine Andeutung von Cholangitis begegnen. Unter solchen Umständen scheint es bedenklich, sich bei dem Vorhandensein des fraglichen Fremdkörpers zu beruhigen und darin die ausschliessliche Ursache der Cholangitis zu erblicken. Man wird vielmehr nachforschen müssen, ob nicht noch andere Ursachen, die wir alsbald noch anzuführen haben werden, in Wirksamkeit gewesen sein können, und ob nicht zufällige mechanische Einflüsse, wie z. B. Stösse oder Schläge gegen die Leberregion mitgewirkt haben, um im Verein mit jenem Momente die ausgedehnte Cholangitis zu erzeugen. — Auch kann es sich ausnahmsweise ereignen, dass die primär ergriffene Stelle, beziehentlich die Gegend, wo das Concrement gerade angetroffen wird, einen leichteren Grad von Entzündung darbietet, als andere Partien, auf welche sich die Störung erst nachträglich ausgedehnt hat. In den Fällen, wo die Entzündung über das der mechanischen Reizung unmittelbar ausgesetzte Gebiet hinausgeht, wird man also immer zu prüfen haben, ob die Anwesenheit von Concrementen als die einzige Ursache der vorliegenden Störung betrachtet werden darf. Die Möglichkeit, dass eine chronische Entzündung der Gallenwege die Bildung von Concrementen im Gefolge haben kann, dass also der ursächliche Connex zwischen beiden Erscheinungen gerade der umgekehrte sein

kann, wie in unserer obigen Voraussetzung, muss stets mit in Erwägung gezogen werden. Auch kann sich die Frage erheben, ob die vorhandene Entzündung der Gallenwege und die Entstehung der gleichzeitig vorgefundenen Gallenconcremente nicht auf eine gemeinsame Ursache zurückgeführt werden muss, welche man dann zunächst wohl in einer abnormen Beschaffenheit der Galle selbst zu suchen haben würde.

In der gleichen Weise, wie durch Gallenconcremente, kann die eitrige Cholangitis zu Stande gebracht werden durch Parasiten, welche auf irgend eine Weise in die Gallenkanäle gelangt sind. Spulwürmer, Distomen, Echinococcusblasen sind in den Gallenwegen gesehen worden und rufen hier gelegentlich Entzündungen von wechselnder Intensität hervor. Indessen sind Cholangiten aus diesem Anlass, beim Menschen wenigstens, nicht bloss selten, sondern durchschnittlich auch von leichterer Art.

In eine zweite Gruppe gehören diejenigen Cholecystiten und Cholangiten, welche im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer acuter Infectionskrankheiten, wie Cholera, Gelbfieber, Pyämie, Puerperalfieber, Dysenterie u. s. w. auftreten. Die von Blane bei dem Fieber auf der Insel Walcheren sowie die von Boyle u. A. bei den remittirenden biliösen Fiebern der Tropenländer beobachteten Ulcerationen der Gallenblase gehören wahrscheinlich auch in diese Kategorie. Die Entzündung bleibt hier bald auf die Gallenblase beschränkt, bald betrifft sie daneben oder auch ausschliesslich die grössern Gallenausführungsgänge ausserhalb wie innerhalb der Leber. Im allgemeinen sind die betreffenden Processe dadurch charakterisirt, dass sie zur Nekrose und Verschorfung der oberen Schleimhautschichten führen. Die verschorften Schichten sind vielfach als diphtheritische Pseudomembran aufgefasst worden. Bleibt das Leben des Patienten lange genug erhalten, so kommt es weiterhin zur Abstossung des Schorfs und zur Ulceration an der betreffenden Fläche. Hierzu gesellt sich manchmal, wenigstens an der Gallenblase, eine ausgedehnte Gangränescenz der Wandung, die sich dabei zu einer weichen, leicht zerreisslichen Masse umwandelt. Wenn sich nicht rechtzeitig eine adhäsive Peritonitis in dem fraglichen Bereiche einstellt, so kann Ruptur oder ulceröse Perforation der Gallenblase sowie der grossen Gallengänge erfolgen. Es können sich dabei grosse, mit Galle, Jauche und brandig erweichten Gewebsfetzen angefüllte Höhlen in der Gegend der Gallenblase bilden, welche von den entzündlich verklebten Organen der Nachbarschaft umschlossen werden und in welchen die Gallenblase manchmal gänzlich ver-

loren gegangen zu sein scheint. Zu diesen Veränderungen schwerster und gefährlichster Art kommt es vielleicht besonders dann, wenn sich zufälligerweise in der Gallenblase auch noch Gallensteine befinden.[1]) Diese destructiven Vorgänge im Bereiche der Gallenwege pflegen das ursprüngliche typhöse Leiden um längere oder kürzere Zeit zu überdauern und sogar erst nach Ablauf des letzteren deutlicher hervorzutreten.

Ueber die Ursache dieser sog. diphtheritischen Cholangitis bei dem Typhus und den ihm verwandten Krankheiten sind verschiedene Ansichten geäussert worden. Budd stellt sich vor, die Galle solcher Kranken sei in Folge des typhösen Processes mit einer gewissen Schärfe behaftet, vermöge deren sie besonders reizend und entzündungserregend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirken müsse. Hiergegen ist mit Recht, namentlich auch von Frerichs und neuerdings von Jaccoud u. A. eingewendet worden, dass keine derartige Veränderung der Galle im Typhus nachzuweisen sei, und falls die Galle an sich überhaupt einen Reiz auf die Gallenwege ausüben sollte, so müsste die Reizung gerade im Typhus deshalb minder erheblich ausfallen, weil die Gallensecretion bei dieser Krankheit beträchtlich herabgesetzt zu sein pflegt. Viel näher liegt es, die secundären Cholangiten, wie dies im wesentlichen auch Frerichs thut, mit dem bei den genannten Infectionskrankheiten schwer darniederliegenden allgemeinen Ernährungszustand in Verbindung zu bringen, welcher sich durch eine gewisse Hinfälligkeit der Gewebe, sowie durch eine grössere Geneigtheit derselben zum ulcerösen Zerfall und zur Nekrose documentirt. Es muss jedoch zugegeben werden, dass hiermit zunächst nur die Gravität und der gefährliche Charakter des Processes, in unserem Fall also die Tendenz zur Verschorfung und Gangränescenz der entzündlich alterirten Gallenwege, ihre Erklärung finden, während der Umstand, dass gerade die Schleimhaut der grössern Gallengänge und der Gallenblase erkrankt, ebenso wie der nächste Anstoss zu dieser Localaffection noch immer der Aufklärung harren.

Eine dritte Gruppe bilden die seltenen Fälle, wo weder Fremdkörper noch die acuten Infectionskrankheiten als Ursache der Entzündung beschuldigt werden können. Bei dem Verschluss der Gallenwege, namentlich wenn derselbe durch krebsige Neubildungen bedingt ist, sieht man zuweilen eine citrige Entzündung der grössern Gallen-

1) Vgl. z. B. C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. path.-anat. Verändergn. d. Organe beim Typhus abdom. Leipzig 1869. S. 223. — Derselbe, Virch. Archiv. XLII. S. 220.

gänge auftreten und ebenso werden bei Krebs der Gallenblase öfter ausgedehnte und tiefgreifende Ulcerationen auch an den nicht krebsig alterirten Theilen der Gallenblase beobachtet. In dem ersteren Falle wird man annehmen dürfen, dass die stauende Galle, sei es durch die blosse Eindickung, sei es auf noch andere nicht näher bekannte Weise Veränderungen erleidet, vermöge deren sie eine gewisse Schärfe erlangt und als Entzündungsreiz auf die Gallengänge einwirkt während man im andern Falle die Beimischung von Krebsjauche zur Galle als Ursache der ulcerösen Cholecystitis beschuldigen könnte.

Ob die schwereren (exsudativen) Formen der Cholecystitis und Cholangitis auch veranlasst werden können durch diejenigen Ursachen, welche in der Regel nur einen katarrhalischen Icterus nach sich ziehen, wie Diätfehler, Erkältungen und Durchnässungen u. dgl. mehr, oder mit andern Worten, ob sich aus einem einfachen katarrhalischen Icterus eine eitrige, diphtheritische oder ulceröse Entzündung der Gallenwege herausbilden könne, ist eine zwar sehr nahe liegende Frage, doch fehlt es leider zur sicheren Beantwortung derselben an dem genügenden Beobachtungsmaterial. Während einige Autoren den Uebergang der leichteren katarrhalischen in die schwereren exsudativen Formen der Cholangitis ausdrücklich in Abrede stellen, wird die Möglichkeit eines solchen Uebergangs von Anderen wenigstens stillschweigend zugelassen. Nach meiner Ueberzeugung lässt sich ein solcher Uebergang durchaus nicht von der Hand weisen. Wenn Jemand, nachdem er bei erhitztem Körper in den kalten Fluss gefallen war, unter den ausgeprägten Erscheinungen eines katarrhalischen Icterus erkrankt, wenn aber diese Krankheit auch nach 6 bis 8 Wochen nicht mit Genesung endigt, vielmehr ein leichter Grad von Gelbsucht neben allerhand Beschwerden von Seiten des Digestionstractus sich monatelang forterhält, wenn sich Fieber hinzugesellt, das durch längere Apyrexien unterbrochen sein kann, wenn der Kranke allmählich abmagert, seine Kräfte schwinden und schliesslich nach Jahr und Tag der Tod durch Erschöpfung erfolgt, und wenn die Autopsie eine eitrige Cholangitis, daneben vielleicht auch eine Anzahl kleiner, mit den entzündeten Gallengängen zusammenhängender Abscesse in der Leber constatirt, ohne dass Gallensteine vorhanden sind oder waren, ohne dass ein Typhus oder eine diesem verwandte Krankheit vorangegangen ist, ohne dass endlich eine Contusion der Leber oder etwas derartiges in Frage kommt, — so sehen wir uns, wenn wir den Thatsachen nicht Gewalt anthun wollen, auf die Annahme verwiesen, dass die eitrige Cholangitis aus dem ursprüng-

lich vorhandenen, durch die Erkältung entstandenen einfachen katarrhalischen Icterus hervorgegangen ist.

Vereinzelte Fälle von Cholecystitis und Cholangitis haben die Bedeutung einer fortgesetzten Entzündung. Entzündungen des Lebergewebes mit Abscessbildung können auf die Gallengänge der Leber übergreifen und somit eine anfänglich umschriebene, später sich ausbreitende eitrige Cholangitis erzeugen (in der Regel freilich ist der Gang der Erkrankung ein umgekehrter). Ebenso greift die Pylephlebitis suppurativa gelegentlich auf benachbarte Gallengänge über. An der Gallenblase dürfte eine solche fortgesetzte Cholecystitis nur ganz ausnahmsweise vorkommen. — Auch äussere Verletzungen, Contusionen und Traumen der Lebergegend, sind in seltenen Fällen als Ursache der eitrigen Gallengangentzündung angesprochen worden. Contusionen haben hierbei übrigens wohl nur die Bedeutung einer Hilfsursache, denn in den betreffenden Fällen waren immer auch noch Gallensteine oder die Spuren einer früheren Cholelithiasis vorhanden. Und was die Wunden der Gallenwege anbelangt[1], so folgt auf diese allerdings zuweilen, aber keineswegs regelmässig eine Phlegmone der Gallenwege, und die Gefährlichkeit dieser Wunden hängt nicht sowohl von der letzteren als vielmehr, wenigstens der herrschenden Ansicht nach, von dem etwaigen Erguss von Galle in den Bauchraum ab.

Schliesslich bleiben einige wenige Fälle von primärer Cholangitis und Cholecystitis der schweren Form übrig, für deren Entstehung keine der oben angeführten Ursachen herangezogen werden kann, welche vielmehr in ätiologischer Beziehung völlig in Dunkel gehüllt sind und daher bis auf Weiteres als spontane Cholangitis gelten mögen. So z. B. der merkwürdige Fall von Quinquaud (l. c. s. weiter unten).

Die eitrige Cholecystitis und Cholangitis ist eine Krankheit vorzugsweise des reifen Alters. Jugendliche Individuen werden davon verhältnissmässig selten betroffen und das eigentliche Kindesalter bis zur Zeit des Pubertätseintrittes bleibt davon wohl gänzlich verschont. Es hängt dies mit dem Vorkommen der zur Cholangitis führenden Primäraffectionen bei den betreffenden Altersklassen zusammen, namentlich damit, dass die Cholelithiasis, welche von allen Krankheiten am häufigsten zur Cholecystitis Veranlassung gibt, vor dem 30. Lebensjahre nur ausnahmsweise beobachtet wird. Aus dem gleichen Grunde dürften die in Rede stehenden Entzündungen der Gallenwege, besonders

1) Vgl. L. Mayer, Die Wunden etc. der Leber. München 1872.

wiederum die der Gallenblase, bei dem weiblichen Geschlechte häufiger zur Ausbildung kommen als bei dem männlichen Geschlechte.

Vidal (1854) sah bei einem 7jähr. Kinde Compression des Duct. cysticus durch eine vergrösserte Lymphdrüse. Die Gallenblasenschleimhaut war verdünnt, granulirt, verschwärt, an manchen Punkten zerstört, so dass das Peritonäum allein noch die Blasenwand bildete.

Pathologische Anatomie.

Bei den schwereren Formen von Entzündung der Gallenblase findet man diese bei der Autopsie bald frei, bald durch bindegewebige Adhäsionen mit der Umgebung mehr oder minder ausgedehnt und fest verwachsen. Die Gallenblase hat manchmal den gewöhnlichen mittleren Umfang, in der Regel aber ist sie ausgedehnt, zuweilen sogar in sehr beträchtlichem Grade, so dass ihr Grund als halbkugeliger bis faustgrosser Tumor über den Leberrand hervortritt. Der Inhalt der Gallenblase besteht im allgemeinen aus einem Gemisch von Galle, Schleim, Eiter oder Jauche, in welchem nach Umständen Gallenconcremente von verschiedenster Zahl und Beschaffenheit herumschwimmen. Manchmal ist der Gallenblaseninhalt fast reiner Eiter, dem kaum merkliche Spuren von Galle beigemengt sind; in anderen Fällen dagegen ist es eine schmutzig graugrüne, trübe, mit weissgelben Flocken durchsetzte, sehr zähflüssige und fadenziehende Flüssigkeit; manchmal endlich ist es eine mehr jauchige dünnflüssige Masse von trüber Beschaffenheit und schmutzig grauer Farbe, welche gelegentlich auch den üblen Geruch der Jauche darbietet. Nach sorgfältiger Abspülung des Inhaltes zeigt sich die Wand der Gallenblase und namentlich ihre Schleimhaut entzündlich geschwollen und verdickt. Das Verhalten der Schleimhaut ist im übrigen ein sehr verschiedenes. Sie wird in manchen Fällen gleichmässig geröthet, injieirt oder mit kleinen Ekchymosen durchsetzt gefunden, während sie in andern Fällen blass oder grau bis schwärzlich, diffus oder fleckig pigmentirt erscheint. Die Oberfläche der Schleimhaut kann dabei ganz intact, d. h. frei von aufgelagertem Exsudat und frei von Geschwüren sein, sie kann aber auch alle diejenigen Veränderungen darbieten, welche wir bei der croupösen und diphtheritischen Entzündung der Schleimhäute anzutreffen pflegen. In dem letzteren Falle zeigen sich einzelne Schleimhautstrecken überzogen von einer weissgrauen croupähnlichen Pseudomembran, welche auf der Unterlage fest aufsitzt oder auch in grösseren Fetzen von dieser abgehoben werden kann. Oefter als diese croupöse Entzündung begegnet uns der diphtheritische Process auf der Schleim-

haut. Die letztere zeigt sich hierbei intensiv geröthet, ihr Gewebe ist hämorrhagisch infiltrirt, ihre obersten Schichten sind der Nekrose anheimgefallen und zu einer bräunlichen, schorfartigen Masse umgewandelt, welche als diphtheritische Pseudomembran angesprochen zu werden pflegt. Nach Ablösung des frischen Schorfes bleibt ein Geschwür zurück, welches sich mit der Zeit sowohl in die Fläche als namentlich nach der Tiefe zu vergrössern kann. Bald ist nur ein solches Geschwür, bald sind ihrer einige oder mehrere vorhanden, zuweilen ist sogar der grössere Theil der Gallenblasenschleimhaut geschwürig zerstört und ganz verloren gegangen. Die Grösse der Geschwüre schwankt von dem Umfange eines Hanfkorns oder einer kleinen Linse bis etwa zu dem eines halben Markstücks. Grössere Defecte entstehen durch Confluenz der Geschwüre. Sie haben ihren Sitz vorzugsweise am Grunde der Gallenblase und zwar an dem vom Bauchfell überzogenen Abschnitte derselben, also da, wo etwa vorhandene Gallensteine für gewöhnlich ihren Platz einnehmen werden. Indessen werden die Geschwüre, obschon seltener auch an jeder andern Stelle der Gallenblase angetroffen.

In einem Falle meiner Beobachtung, bei einer etwa 45jähr. Frau mit zahlreichen Krebsen der Leber, war ein grösserer Knoten dieser Art in die Gallenblase hineingewachsen und hier in oberflächlichen Zerfall übergegangen. Die Gallenblase war fast faustgross, überragte den Leberrand um 6—7 Cm. und enthielt graue, trübe, jauchige Flüssigkeit nebst einigen kleinen rundlichen glatten Concrementen. An der Innenfläche der Gallenblase und zwar gleichmässig in der ganzen Ausdehnung derselben vom Halse bis zum Grunde verstreut, fanden sich mehrere Dutzend Geschwüre von der Grösse eines Stecknadelkopfes bis zum Umfange etwa eines Quadratzolls. Die kleineren Geschwüre waren rundlich, glattrandig, die grösseren unregelmässig ausgezackt und offenbar durch Confluenz mehrerer kleiner Geschwüre entstanden. Die kleineren Ulcera gingen bis auf die Muskelhaut, bei den grösseren war auch diese zerstört, brandige Gewebsfetzen bedeckten ihren Grund, welcher nur durch die bereits nekrotische und zur Perforation vorbereitete Serosa gebildet wurde. Aeusserlich waren hier frische peritonitische Verklebungen und Fibrinauflagerungen zu bemerken. Die Ränder fast aller Geschwüre waren unterminirt. Die kleinsten derselben machten den Eindruck, als seien sie aus submukösen Abscessen hervorgegangen, über denen die Schleimhaut aufgebrochen ist, denn man gelangte durch punkt- oder spaltförmige Löcher der Schleimhaut in relativ weite, mit Jauche erfüllte submuköse Räume. Doch wurden geschlossene Abscesse nicht aufgefunden. An einigen Stellen war die Schleimhaut zwischen den Geschwüren, zumal in der Nähe des Krebses, mit abstreifbaren graugelben Exsudatmembranen (Faserstoff) überlagert. Der Ductus cysticus war comprimirt durch einige krebsig degenerirte Lymphdrüsen, seine Schleimhaut ohne Spur galliger Färbung, ebenso wie die der Gallenblase selbst.

Uebrigens kann der durch Gallensteine erregte Katarrh ohne weiteres zur Excoriation und Verschwärung der Schleimhaut führen, ohne dass allemal eine förmliche Schorfbildung vorausgehen müsste.

Die weiteren Schicksale der durch Gallensteine und sonstige Fremdkörper (Würmer) verursachten Geschwüre der Gallenblase werden in dem der Cholelithiasis u. s. w. gewidmeten Abschnitte besprochen werden. Was aber die aus andern Ursachen entstandenen Geschwüre anbetrifft, so ist zu betonen, dass sie entsprechend der Natur dieser Ursachen in der Regel einen acuten Verlauf nehmen und dass sie daher verhältnissmässig häufig zur Perforation und zum tödtlichen Erguss von Galle in den Bauchfellraum führen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die in Folge typhöser Fieber und ähnlicher Ursachen entstandenen Geschwüre der Gallenblase manchmal wieder verheilen, doch lässt sich dies nicht bestimmt nachweisen, weil die etwa davon zurückbleibenden Spuren (Narben) auch andern Vorgängen, etwa früher vorhanden gewesenen Steinen, ihre Entstehung verdanken könnten und weil die Diagnose der Verschwärung bei eintretender Genesung nicht sicher zu stellen ist.

Bemerkenswerth ist in Betreff der Geschwüre der Gallenblase (welche wir nicht selten mit einem orangefarbigen Belag von Bilirubinkrystallen überlagert finden), die grosse Neigung der Blasenwand zur Gangränescenz im Bereiche der Geschwüre. Namentlich die Muskelhaut und die Serosa der Gallenblase sind, wenn Schleimhautgeschwüre vorhanden, der Nekrose und der Umwandlung in einen weichen und sehr leicht zerreisslichen, schmutzigbraunen, schmierig-pappigen Schorf ausgesetzt. Daher führen die Geschwüre so häufig zu Perforationen der Gallenblase, zum Uebertritt ihres Inhaltes in die Bauchhöhle und zu schnell tödtlicher Peritonitis, oder im günstigen Falle zur Abkapselung der ausgetretenen Inhaltsmassen zwischen den entzündlich verlötheten Peritonealblättern, wobei es zur Bildung unregelmässiger, oft sehr ausgedehnter, mit Galle, Eiter und Jauche gefüllter Höhlen kommt, welche sich im weiteren Verlaufe einen Durchbruch in den verschiedensten Richtungen, nach dem Darme, durch die Bauchdecken nach aussen, ja selbst durch das Zwerchfell in das Mediastinum, die Bronchien [1]) u. s. w. bahnen können.

Selten sieht man die Schleimhaut der Gallenblase durch Vereiterung und Brand des submucösen Zellgewebes in grösserer Aus-

1) Semnions, Communication eines Gallenabscesses mit dem rechten Bronchus (Americ. journ. of med. sciences. No. 148. Oct. 1877 u. Dtsch. Ztschr. f. pract. Med. 1878. No. 12).

dehnung von der Unterlage sich ablösen, so dass die nekrotische Schleimhaut, gleichsam nur noch an einem Stiele aufsitzend, in dem flüssigen Inhalte der Blase flottirt.

Hoffmann[1]) sah zwei Fälle von Ablösung der Gallenblasenschleimhaut in Folge von Geschwürsbildung. In dem einen Falle war die gesammte Schleimhaut der Gallenblase losgelöst und flottirte als fetzige Membran, die nur noch am Fundus leicht angeheftet war, in der stark ausgedehnten und prall mit schleimiger Galle angefüllten Gallenblase, deren Wandung nur noch durch den serösen Ueberzug und das subseröse Gewebe gebildet wurde. — In dem zweiten Falle war die Schleimhaut nur auf eine kleine Strecke in der Umgebung eines Geschwüres losgelöst, dagegen das submuköse Gewebe auf eine grosse Strecke stark mit grünlich-gelber Flüssigkeit infiltrirt. — Es handelte sich in diesen Fällen um Typhuskranke, aber die Gegenwart von Gallensteinen in beiden Fällen lässt die Entstehung der beschriebenen Veränderungen um so mehr auf diese letzteren zurückführen, als in dem einen Falle sich eine feste Einkeilung eines solchen vorfand.

Man hat auch Geschwüre der Gallenblase beobachtet, welche mit den perforirenden Geschwüren des Magens und Duodenums die grösste Aehnlichkeit darbieten. Aufrecht[2]), welcher kürzlich ein solches perforirendes Gallenblasengeschwür beschrieb, scheint für dieselben im wesentlichen die gleiche Pathogenese vorauszusetzen, wie für das runde Magengeschwür, nur dass die Galle hier die Rolle zu übernehmen hätte, welche der saure Magensaft bei der Entstehung des runden Magengeschwürs spielt.

Bei suppurativer Cholecystitis kann der in reichlicher Menge gebildete Eiter in der Gallenblase zurückgehalten werden, so dass letztere in einen grossen eiterhaltigen Sack umgebildet wird. Dieses sog. Empyem der Gallenblase beruht fast stets auf dem Reiz, welchen vorhandene Gallensteine auf die Blasenschleimhaut ausüben und kommt namentlich dann zu Stande, wenn der Ductus cysticus — durch eingeklemmte Gallensteine, durch Geschwürsnarben, adhäsive Cholangitis u. s. w. — unwegsam geworden ist. Solche Fälle von zuweilen enormer Vergrösserung der Gallenblase stellen sich am Lebenden unter dem Symptomenbilde des sog. Tumor biliaris dar. Sie werden in dem Capitel von der Dilatation der Gallenblase (s. unten) ihre besondere Besprechung finden.

In seltenen Fällen hat man die Wand der Gallenblase in ihrer ganzen Dicke gleichmässig mit Eiter infiltrirt gesehen. Auch kommt

1) C. E. E. Hoffmann, Untersuchgn. üb. d. pathol.-anat. Veränderungen beim Typh. abdom. Leipzig 1869. — Derselbe, Ulcerös-brandige Zerstörung d. Gallenblase etc. Virch. Arch. XLII. 2. S. 220.

2) Deutsche medicin. Wochenschrift. 1879. No. 35. S. 453.

es vor, dass kleine Abscesse in derselben sich bilden, welche bald nach der Schleimhaut, bald nach der Serosa zu vorspringen. Es wäre nicht unmöglich, dass dergleichen Abscesse sich nach der Gallenblase hin öffnen und somit zur Bildung von Geschwüren die Veranlassung geben. Sehr selten zeigt sich das Zellgewebe, welches die Gallenblase mit der Leber verbindet, eitrig infiltrirt, ein Zustand, welcher mit der Perityphlitis verglichen werden kann. Lebert fand bei einem Phthisiker eine mit Steinen erfüllte und straff um dieselben angezogene Blase, welche auf allen Seiten von Eiter umgeben war, ohne dass die Eiterung mit dem Innern der Blase in Verbindung stand.

Nicht immer erreicht die phlegmonöse Entzündung der Gallenblase den Grad von Intensität, dass es zur Eiterung kommt. Oft genug ist die Entzündung vielmehr eine chronische und führt nur zur Bindegewebswucherung und schwieligen Verdickung der Blasenwand, woran sich weiterhin die Schrumpfung und selbst völlige Verödung der Gallenblase anzuschliessen pflegt. Die letztere stellt dann einen kaum nussgrossen dickwandigen Sack oder einen kleinfingerdicken harten Strang dar, dessen Höhle ein wenig zähen Schleims enthält. Dieser Vorgang bleibt ohne störende Folgen für das betreffende Individuum und hat überhaupt keinerlei praktische Bedeutung. Dasselbe gilt von der Verkalkung und partiellen Verknöcherung der Gallenblasenwand, wobei die Blase in einen starren Schlauch, ähnlich einer sklerosirten und verkalkten Arterie, umgewandelt wird. Die einfache Schrumpfung sowohl als die Verkalkung der Gallenblase beobachtet man allerdings in der Regel bei gleichzeitiger Anwesenheit von Steinen in derselben, doch sind beide Zustände auch in solchen Fällen gesehen worden, wo keine Concremente in der Blase vorhanden waren.

Bei der eitrigen Entzündung der Gallengänge sind dieselben etwas ausgedehnt und entweder mit reinem Eiter oder mit einem zähflüssigen graugrünen Gemisch von Eiter und Galle ausgefüllt. Diese Veränderung wird sowohl an den grossen Ausführungsgängen als an den im Innern der Leber verlaufenden Gallengängen beobachtet; sie kann für sich, d. h. ohne gleichzeitige Entzündung der Gallenblase vorkommen, kann aber auch mit eitriger Cholecystitis verbunden sein. Die Schleimhaut der grössern Ausführungsgänge zeigt sich dabei geschwollen, aufgelockert, excoriirt oder sogar mit oberflächlichen Ulcerationen in wechselnder Ausdehnung bedeckt. Die anfänglich vorhandene Injectionsröthe ist, wenn es zur Section kommt, in der Regel geschwunden und die Schleimhaut bietet dafür

ein bleiches, blassgraues oder schiefergraues Colorit dar. Weitere für das blosse Auge wahrnehmbare Veränderungen können fehlen, manchmal aber ist die Wand der Gallenausführungsgänge sowie das sie umgebende Zellgewebe der Glisson'schen Scheide selbst eitrig infiltrirt, und dann greift die Entzündung gern auf die benachbarte Pfortader und deren Aeste über, es kommt also zur eitrigen Pylephlebitis. Zur Geschwürsbildung kommt es an den grossen Gallenausführungsgängen fast nur da, wo Gallensteine die Ursache der Entzündung sind, äusserst selten führt jedoch auch die im Verlaufe typhöser Fieber auftretende Cholangitis zur Bildung von Geschwüren, und während geschwürige Perforationen der Ausführungsgänge in Folge von Steinen verhältnissmässig oft gesehen werden, so sind Perforationen derselben aus anderen Ursachen zu den allergrössten Seltenheiten zu rechnen. [1])

An den feineren innerhalb der Leber verlaufenden Gallengängen beschränkt sich indessen die Veränderung häufig nicht darauf, dass diese Gänge sich mit Eiter anfüllen und dadurch mehr oder weniger ausgedehnt werden, sondern die dünne Wand derselben wird selbst an vielen Stellen eitrig eingeschmolzen und die Eiterung greift auf das umgebende Lebergewebe über. Man findet in solchen Fällen, welche fast immer dem Vorhandensein von Steinen ihre Entstehung verdanken, die Leber mit einer grössern Anzahl, selbst mit vielen hunderten von abscessähnlichen Höhlungen durchsetzt, welche den Umfang einer Erbse nur selten überschreiten, gelegentlich freilich auch, namentlich durch Confluenz der kleineren Höhlen, bis zum Umfange etwa eines Hühnereies heranwachsen. Diese Höhlen enthalten einen dicken gelbgrünen Brei, aus Galle und eingedicktem Eiter bestehend, dem häufig noch kleine weiche Gallenconcremente beigemengt sind. Sie werden, im Gegensatz zu dem gemeinen idiopathischen Leberabscess, mit Rücksicht auf ihren Inhalt als Gallenabscesse bezeichnet. Die kleinen Eiterhöhlen sind anfänglich von zottig aufgelockertem, erweichtem Lebergewebe umgeben, später erscheinen sie schärfer umschrieben und von einer fibrösen Kapsel umschlossen. Man hat diesen Vorgang nicht unpassend mit der von einer eitrigen Peribronchitis ausgehenden Cavernenbildung in der Lunge verglichen. Das Lebergewebe, soweit es von der Ulceration verschont bleibt, zeigt sich in solchen Fällen intensiv icterisch gefärbt und im Zustande parenchymatöser Entartung oder selbst im körnigen Zerfall begriffen.

---

1) Vgl. den Fall von Andral in dessen Clinique médic. IV. p. 495.

Die Entstehung von Abscessen im Gefolge von Cholangitis hat man sich bisher allgemein so vorgestellt, dass die eitrige Einschmelzung von der Wand der Gallengänge sich auf das umgebende Lebergewebe fortsetzt. Es scheint jedoch, als ob es noch einen anderen Entstehungsmodus dieser Abscesse gäbe, und zwar zunächst in denjenigen Fällen, wo sehr zahlreiche kleinste Abscesse die Leber durchsetzen. Nach den Untersuchungen von Rob. Teuffel[1]), die unter meinen Augen an der Leber einer mit Cholangitis calculosa behafteten Frau angestellt wurden, kommen solche Abscesse auch unabhängig von den Gallengängen zu Stande. Es findet nämlich zuerst eine hochgradige Infiltration, um nicht zu sagen eine Inkrustation eines kleinen Herdes von Lebersubstanz mit Gallenbestandtheilen, namentlich mit braunem Farbstoff statt. Der gallig inkrustirte Herd scheint der Nekrose anheimzufallen; um ihn herum entwickelt sich eine reactive Entzündung, wobei er sich mit einer breiten, eitrig infiltrirten Zone umgibt, welche schliesslich einschmilzt. Der braune Herd wird somit ganz von seiner Umgebung abgelöst und bleibt nun als fester, schwach durchfeuchteter Pfropf — dem Aussehen nach ein Gallenconcrement von dickbreiiger Consistenz — in der Abscesshöhle liegen. In dem von R. Teuffel beschriebenen Falle liessen sich aus fast allen jenen, oft kaum erbsengrossen Abscessen dergleichen feste, gallige Pfröpfe herausholen, für welche, da man die in ihnen vorkommenden Leberzellen mit Bestimmtheit als solche zu recognosciren vermag, schwerlich eine andere, befriedigendere Erklärung zu finden sein möchte. Natürlich können diese Abscesse späterhin mit Gallenkanälen in offene Verbindung treten, doch ist dies nicht nothwendig, sondern geschieht mehr zufällig. Der hier geschilderte Vorgang ist von R. Teuffel als Hepatitis sequestrans bezeichnet worden. Man könnte ihn vielleicht noch passender als Furunculosis hepatis bezeichnen.

Von der Richtigkeit der obigen Darstellung habe ich mich neuerdings in einem Falle von leichter Cholangitis calculosa[2]) überzeugen können. Zur Abscessbildung war es hier nur an wenigen Stellen gekommen, es zeigten sich nur die Anfänge der eitrigen Hepatitis und namentlich war die Glisson'sche Scheide um die entzündeten Strecken der Gallengänge herum diffus eitrig infiltrirt, jedoch nicht erweicht. Dagegen fanden sich in dem Leberparenchym zahlreiche braune bis grüne Stellen vom Umfange etwa eines Senfkorns, welche zum Theil scharf umschrieben waren. Die kleineren dieser Flecken hielt ich bei der Section für querdurchschnittene Gallengänge mit eingedicktem Inhalte, andere erinnerten mehr an die sog. Gallengang-Tuberkulose. Die mikroskopische Untersuchung dieser gallig gefärbten Herde belehrte mich indessen darüber, dass dieselben mit Gallengängen nichts zu thun haben, sondern dass es sich um kleine Herde von Lebersubstanz handelte, welche mit Gallenfarbstoff im höchsten Grade imprägnirt waren, und in deren Umgebung sich bereits die Anfänge der

---

1) Ueber eine eigenthümliche Form von Hepatitis (Hep. sequestrans). Dissert. inaug. Tübingen 1878.

2) Vgl. Carl, Ueber Hepatitis sequestrans. Dissert. inaug. Tübingen 1880.

reactiven Entzündung und der eitrigen Demarkation zeigten. Offenbar hatten wir hier die Vorstufe jener mit festen Gallenpfröpfen ausgefüllten kleinen Leberabscesse vor uns. — Ueber den Vorgang der Inkrustation des Lebergewebes mit Gallenfarbstoff, über die Veranlassung dazu und über ähnliche Fragen vermochte ich mir bisher keine Aufklärung zu verschaffen.

Wenn es in Folge einer Cholangitis zur Abscedirung der Leber kommt, so dürfte die Bildung zahlreicher kleinerer Abscesse die Regel sein. Allein es sind auch Fälle bekannt geworden, wo sehr grosse, 10 Cm. im Durchmesser haltende (Schützenberger), ja selbst kindskopfgrosse Abscesse (Frerichs) sich bildeten. Dergleichen grössere Abscesse wurden gewöhnlich vereinzelt angetroffen und es liess sich der Zusammenhang der Abscesshöhle mit dem Lumen eines der zerstörten grössern Gallengänge mit aller Bestimmtheit demonstriren. So auch in dem Falle von Klebs [1]), wo ein einziger hühnereigrosser Gallenabscess im Anschluss an Typhus entstanden war.

Auch leichtere phlegmonöse Entzündungen kommen an den Gallengängen im Innern der Leber wie ausserhalb derselben vor. Sie führen zur bindegewebigen Verdickung der Wand dieser Gänge, welche dabei gewöhnlich mit Steinen angefüllt und diffus erweitert oder mit unregelmässigen den einzelnen Concrementen entsprechenden Ausbuchtungen versehen angetroffen werden. Die Bindegewebswucherung kann sich von den Gallengängen auf das interlobuläre Bindegewebe der Leber fortsetzen und entweder zu ausgebreiteten cirrhotischen Veränderungen derselben oder zu einer local begrenzten Atrophie, ja selbst zu völligem Schwunde des Lebergewebes zwischen den entarteten Gallengängen führen.

Als eine grosse Seltenheit, welcher übrigens keine praktische Tragweite zukommt, muss es bezeichnet werden, wenn die chronische phlegmonöse Cholangitis mit Verkalkung und theilweiser Ossification der Wandungen der Gallengänge endigt — welcher Vorgang an der Gallenblase bekanntlich häufig genug beobachtet wurde. Sömmering und Hufeland haben diese Umbildung am Ductus choledochus beobachtet und beschrieben.

In den seltenen Fällen von croupöser Entzündung der Gallengänge findet man in denselben weissliche saftige Faserstoffmembranen von röhrenförmiger Gestalt, ganz ähnlich wie bei dem Croup der Bronchien, welche sich in gleichmässiger Dicke über die bald unveränderte, bald geröthete und aufgelockerte Schleimhaut der Gänge hinziehen und von ihrer Unterlage leicht abgestreift werden

1) Handb. d. pathol. Anat. 1869. I. S. 479.

können. Rokitansky (l. c.) fand diese Croupröhren mit eingedickter Galle in Form verästigter Concretionen ausgefüllt, wodurch die Gallenkanäle im Bereiche des Croup verschlossen und die weiter rückwärts gelegenen Gänge erweitert wurden. — Die sog. diphtheritische Entzündung der Gallengänge besteht darin, dass die meist durch Fremdkörper gereizte Schleimhaut in ihren oberflächlichen Schichten abstirbt und zu einem bräunlichen, weichen und feuchten, nicht gut abstreifbaren Schorfe umgewandelt wird. An diesen Vorgang kann sich geschwürige Perforation oder Ruptur der Gallengänge oder, günstigen Falles, wohl auch nach Abstossung der nekrotischen Gewebsmassen eine Vernarbung des Defectes, eventuell mit Stenose des Ganges, anschliessen. In der Regel aber dürften derartige Fälle einen tödtlichen Verlauf nehmen, noch bevor es zu den angedeuteten consecutiven Veränderungen kommt.

Symptome.

Die exsudative Entzündung der Gallenwege kann vollständig symptomlos verlaufen: oft lässt kein Zeichen während des Lebens ihre Gegenwart ahnen und erst die Section bringt die bestehenden Veränderungen an das Licht. Dies gilt namentlich von den im Laufe typhoider Krankheiten auftretenden Entzündungen dieser Organe. Die schweren Symptome des Typhus verdecken die geringfügigen Zufälle, welche etwa von Seiten der Gallenwege ausgehen. Aehnliches lässt sich jedoch auch von den meisten mit Ulceration und Gangränescenz verbundenen Affectionen des Gallenapparates behaupten, gleichgültig aus welcher Ursache sie hervorgegangen, jedoch unter der Voraussetzung, dass der entzündliche Process mit seinen Folgen noch nicht über die Wandungen der Gallenwege hinausgegriffen hat. Bestimmtere Erscheinungen pflegen erst dann hervorzutreten, wenn entweder die Gallengänge verschlossen sind und daher Gallenstasis sich entwickelt, oder wenn der Entzündungsprocess mit seinen Consequenzen auf die Organe und Gewebe der Nachbarschaft übergreift, ein Vorgang, welcher oft die bedenklichsten Folgen nach sich zieht. Unter den letzteren sind als die wichtigeren hervorzuheben die Fortpflanzung der Cholecystitis auf das Peritonäum und die Perforation der Gallenblase in den Bauchfellraum, die Bildung von Gallenfisteln, welche der Galle einen Abfluss in den Pylorustheil des Magens, in das Colon transversum oder durch die Bauchdecken nach Aussen gestatten, das Uebergreifen der Cholangitis auf das Leberparenchym (suppurative Hepatitis), sowie auf die Pfortader und deren Aeste (Pylephlebitis purulenta). Die chronische Cholangitis, welche in einer

bindegewebigen Verdickung der Kanalwandungen besteht, kann den Anlass zur Verengerung und zum Verschluss der Gallengänge abgeben. Im übrigen sind die Symptome wesentlich bedingt, ausser durch die Natur des pathologisch-anatomischen Processes, durch den Sitz, beziehentlich die Ausdehnung der Entzündung über die verschiedenen Strecken des Gallenkanalsystems.

Die Cholecystitis pflegt dem Patienten ein Gefühl von Druck und dumpfem Schmerz zu verursachen, welches seinen Sitz zunächst in der Gegend der Gallenblase hat, aber von hier aus sich über das ganze rechte Hypochondrium verbreiten kann. Dringt die Entzündung bis auf den Bauchfellüberzug der Gallenblase vor, so werden die Schmerzen lebhafter und lassen sich schärfer localisiren.

Objective Symptome können gänzlich fehlen. Unter Umständen gelingt es, durch die Percussion wie durch die Palpation den Nachweis zu führen, dass die Gallenblase vergrössert ist. Manchmal fühlt man die von Eiter und Galle ausgedehnte Blase am Rande der Leber als eine birnenförmige oder kugelige, bewegliche und gegen Berührung empfindliche Geschwulst. Allein die Gallenblase wird nur dann vergrössert gefunden werden, wenn entweder der Ductus cysticus unwegsam ist oder wenn die Blase, wegen Theilnahme ihrer Muskelschicht an der Entzündung, sich nicht zu contrahiren vermag, und demnach durch das in ihr sich anhäufende Sekret passiv dilatirt wird. Andernfalls wird der in der Blase gebildete Eiter auf dem natürlichen Wege seinen Abfluss in den Darm finden und sonach zu einer erheblichen Anschwellung der Blase keine Veranlassung gegeben sein.

Eine seltene Erscheinung bei der ulcerösen Form der Cholecystitis sind Blutungen, welche, wenn sie sich überhaupt bemerklich machen sollen, ganz abundanter Art sein müssen. Budd beobachtete einen derartigen Fall, wo das im Stuhle massenhaft erscheinende Blut den Verdacht eines Magengeschwürs erwecken konnte. Es ist klar, dass das Symptom der Blutung, von seiner Seltenheit abgesehen, diagnostisch schwer zu verwerthen sein dürfte.

Von allgemeinen Erscheinungen ist bei Cholecystitis das Fieber zu nennen. Es zeigen sich leichte Frostschauer oder auch ausgesprochene Schüttelfröste, welche sich längere Zeit hindurch in unregelmässigen Intervallen wiederholen können. Die Erhöhung der Körpertemperatur pflegt sich, von den Schüttelfrösten abgesehen, in sehr mässigen Grenzen zu halten, wie denn überhaupt das Fieber bei den in Rede stehenden Zuständen einen mehr schleichenden Charakter darbietet. Das Fieber kann aber auch fehlen, und dies

ist namentlich bei den ulcerösen und mit Gangrän der Blasenwand verbundenen Veränderungen der Fall. Wenn Fieber besteht, so wird es oft genug nicht möglich sein, dasselbe mit einiger Sicherheit auf die Cholecystitis zu beziehen.

In vielen Fällen kündigt sich die Cholecystitis erst in dem Momente an, wo locale Peritonitis in der Gallenblasengegend oder die beängstigenden Erscheinungen einer Perforation des Bauchfells eintreten.

Die exsudative Entzündung des Ductus choledochus und der Lebergallengänge geht unter ähnlichen Symptomen einher wie der Katarrh derselben. In der Regel wird die entzündliche Schwellung der Wandungen und die Ausfüllung der Gänge mit Exsudatmassen dieselben mehr oder weniger unwegsam machen und daher Stauung oder wenigstens erschwerten Abfluss der Galle bedingen. Der so entstehende Icterus wird sich höchstens durch seine längere Dauer und seine grössere Hartnäckigkeit von den Durchschnittsformen des einfachen katarrhalischen Icterus unterscheiden lassen. Der Icterus ist nun freilich in gewissem Sinne kein constantes Symptom der exsudativen Cholangitis. Wenn es auch nicht leicht vorkommen dürfte, dass ausgesprochene Fälle dieser Krankheit in jedem Stadium ihres Verlaufs das Symptom des Icterus vermissen lassen, so wird doch um so öfter beobachtet, dass der Icterus nur zeitweilig auftritt, um zu anderen Zeiten zu verschwinden, ohne dass in dem Gesammtverhalten des Patienten eine wesentliche Veränderung zu constatiren wäre. In manchen Fällen besteht zwar anhaltender Icterus, aber derselbe erreicht nur einen leichten Grad, die Conjunctivae und die Haut zeigen eine ganz schwache gelbliche Färbung, während die Fäces, wenn auch blässer als normal, doch immer noch gallehaltig erscheinen. Völliger Abschluss der Galle vom Darm dürfte wohl nur bei den schwersten Formen der exsudativen Cholangitis die Regel sein.

Weitere Symptome sind die Anschwellung der Leber, welche übrigens wohl geringfügig bleiben kann, sowie die Schmerzen im Bereiche dieses Organs, die zeitweilige Steigerungen und Nachlässe erleiden. Auch diese Zeichen, namentlich die Schmerzen, mögen durchschnittlich bei der eigentlichen Cholangitis stärker hervortreten, als dies beim einfachen Katarrh der Gallenwege der Fall ist; doch bieten sie durchaus keinen Anhalt, um selbst die schwereren Formen der Cholangitis sicher von dem letztgenannten Zustande zu unterscheiden.

Endlich kommt in Frage das Fieber, welches zwar in keinem

Falle während des ganzen Verlaufs der Krankheit vermisst wird, wohl aber zeitweilig nur in leichten Andeutungen auftritt, vielleicht sogar für einige Zeit einer völligen Apyrexie Platz macht, um zu anderen Zeiten merklicher hervorzutreten. Sobald es zur Ulceration kommt, wenn sich Abscesse in der Leber bilden, oder wenn der Entzündungsprocess auf die Pfortader übergreift, so stellen sich Frösteln oder wirkliche Schüttelfröste ein, die sich in unregelmässigen Intervallen wiederholen und auf welche starke Erhöhung der Körpertemperatur und schwere Störung des Allgemeinbefindens folgen. Das Fieber und die Fröste können Monate lang anhalten, bald in stärkerem, bald in schwächerem Grade auftreten. Allmählich stellt sich Abmagerung ein, die Körperkräfte sinken und schliesslich erfolgt der Tod durch Erschöpfung oder, in seltenen Fällen, eine sehr langsame Reconvalescenz.

Diagnose.

Es geht aus der Schilderung der Symptome hervor, dass die in Rede stehenden Krankheitszustände der Diagnose schwer zugänglich sind. Im allgemeinen ist eine acute Cholangitis als wahrscheinlich vorhanden da anzunehmen, wo Schmerzen und Anschwellung im Bereiche der Leber, wo wiederholte unregelmässige Frostanfälle mit Erhöhung der Temperatur und den sonstigen fieberhaften Erscheinungen bei einem Patienten constatirt werden, welcher icterisch ist und von welchem man weiss oder wenigstens begründete Ursache zu vermuthen hat, dass er mit Gallensteinen behaftet sei. Uebrigens bemerkt Frerichs zutreffend, dass Schüttelfröste allein, d. h. ohne gleichzeitige Temperaturerhöhung, noch nicht zur Annahme einer suppurativen Cholangitis und Hepatitis genügen, da Gallensteine aus ähnlichen Gründen Fröste verursachen können, wie sie bei der Katheterisation der Harnröhre eintreten. Treten die eben genannten Erscheinungen mit freien Intervallen von kürzerer oder längerer Dauer, aber unter fortschreitender Verschlimmerung des ganzen Zustandes auf, so hat man an eine chronische Cholangitis zu denken. Es ist jedoch sicher, dass die Entzündung der Gallenwege lange Zeit völlig latent bleiben kann und dass sie sich in gewissen Fällen nicht eher verräth, als bis plötzlich die Erscheinungen einer perforativen Peritonitis, einer eitrigen Pylephlebitis u. s. w. hervortreten, eine Wendung im Krankheitsverlaufe, deren Ursache oft schwer genug zu ermitteln ist.

Die Cholecystitis kann, wenn die Gallenblase genügend ausgedehnt und für die Palpation zugänglich ist, unter Umständen aus

den localen Erscheinungen .erkannt werden, wenn diese einen beträchtlichen Grad erreicht haben. Aber im Allgemeinen ist es eigentlich doch mehr die begleitende Entzündung des serösen Ueberzugs der Gallenblase, die Perieholecystitis, welche diagnosticirt werden kann, da die entzündliehen und ulcerösen Vorgänge an der Sehleimhaut der Gallenblase sich nicht direet bemerklieh machen. Wenn sich aber die locale Peritonitis auf die Gegend der Gallenblase beziehen lässt, und wenn ausserdem noeh Icterus vorhanden ist, so ist die Cholecystitis im höehsten Grade wahrseheinlich. Treten gar noch die sehwereren Erscheinungen der Bauehfell-Perforation hinzu, so bleibt kaum noeh ein Zweifel übrig.

Dauer und Verlauf. Ausgänge.

Die Dauer der Krankheit erstreekt sieh bald nur über eine Reihe von Tagen oder ein paar Woehen, der Verlauf ist also ein aeuter (wie z. B. bei der typhösen Cholangitis), oder, und dies ist die Regel, die Krankheit nimmt einen mehr ehronisehen oder doeh wenigstens subaeuten Verlauf und erstreckt sieh über einige Monate, manchmal wohl sogar über mehrere Jahre, und dies namentlich dann, wenn Steinreiz die Ursache des Leidens ist.

Die Choleeystitis und Cholangitis geht gewiss sehr oft in *Heilung* über, ja manche Aerzte (u. A. *Budd*) betraehten diesen Ausgang sogar als die Regel, und man wird geneigt sein, ihnen beizustimmen, wenn man bedenkt, dass die Krankheit häufig genug nahezu symptomlos bleibt und folglich leieht gänzlieh übersehen wird. Selbstverständlieh aber wird das eben Gesagte gerade für die leiehteren Fälle zutreffen, welehe der Natur der Saehe nach am ehesten Aussieht auf Heilung haben. Die Heilung erfolgt, naehdem die Krankheitsursache, z. B. die Gallensteine, beseitigt sind, durch Ableitung der flüssigen oder halbweichen Entzündungsproduete (des Eiters, der faserstoffigen Ausschwitzungen, der nekrotischen Gewebsfetzen u. s. w.) in den Darm, und zwar auf demselben Wege wie Schleimhautentzündungen sehwererer Art überhaupt heilen, also dureh Granulation, Vernarbung, Regeneration des Epithels u. s. w. Dass selbst tiefgreifende und ausgedehnte Verschwärungen spontan ausheilen können, beweisen die grossen, manchmal bis zur Serosa reiehenden Narben in der Sehleimhaut der Gallenblase, auf welche man bei der Untersuehung der Leiehen so oft ganz unerwartet stösst, sowie die gleiehfalls häufig zu beobaehtende Obliteration der Gallengänge, namentlieh des Ductus cysticus.

Der *tödtliehe* Ausgang ist bei den diagnosticirbaren Fällen

vielleicht die Regel. Er erfolgt nach längerem oder kürzerem Krankheitsverlaufe auf verschiedenem Wege, bald plötzlich, bald ganz allmählich. Ein Theil der Kranken geht zu Grunde durch Peritonitis in Folge von Perforation oder Ruptur der Gallenwege, ein anderer Theil durch das Uebergreifen der Entzündung auf benachbarte Venen, also durch Pylephlebitis [1]), sowie durch eitrige Hepatitis. Oder der Tod wird vorbereitet durch das mit der Eiterung und dem ulcerösen Zerfall der Gallenwege verbundene hectische Fieber, oder endlich auch einfach in Folge der allmählich zunehmenden Erschöpfung des ganzen Körpers.

Sieht man von den bereits erwähnten Complicationen und sonstigen Consequenzen der Cholangitis ab, so kann man nicht sagen, dass dieselbe zu eigentlichen Nachkrankheiten Veranlassung gäbe. Ich sah bei einer 40jähr. an chronischer Cholangitis calculosa leidenden Frau in Folge der genannten Krankheit amyloide Entartung der Leber, der Milz und der Darmschleimhaut eintreten und einen ziemlich hohen Grad erreichen. Ich habe unter den Ursachen der Amyloidentartung die Cholangitis noch nirgends aufgezählt gefunden.

Prognose.

Bedenkt man die üblen Zufälle, zu welchen die schweren Formen der Cholecystitis und Cholangitis so häufig die Veranlassung geben, nämlich Ulceration und Perforation sowie Ruptur der Blase und der Gallengänge, Leberabscesse, Blutungen, eitrige Pylephlebitis u. s. w. sowie die mehr mittelbaren Folgen der Cholangitis, wie Obliteration des Duct. cysticus und Duct. choledochus und was daraus hervorgeht, so muss man anerkennen, dass die Prognose dieser Zustände im allgemeinen eine ungünstige, sogar recht bedenkliche zu nennen ist. Namentlich bei der Cholecystitis wird die Prognose sehr reservirt zu lauten haben, obwohl es nicht an wohlconstatirten Beispielen von Heilung fehlt, selbst wo schwere Fälle in Frage kamen.

1) Schon Dance (Arch. génér. de méd. 1829) beschrieb einen Fall von Pylephlebitis, welche durch eine von dem Duct. choledochus ausgehende Cholangitis veranlasst war. — Monod u. Robert (Bulletin de la soc. anat. 1828) sahen Phlebitis der Vena mesenterica super. dadurch entstehen, dass die Entzündung und Ulceration vom Duct. choledochus sich auf die genannte Vene fortsetzte. — Luys (Bull. de la soc. anat. 1857) sah eine eitrige Pylephlebitis des Stammes wie der Zweige der Pfortader im Gefolge von allgemeiner Cholangitis suppurativa eintreten. — Zwei weitere Fälle von Pylephlebitis aus dem gleichen Anlass erwähnt Frerichs (nach Lebert u. Budd). Aus der neuesten Zeit ist u. A. die Beobachtung von Quénu zu erwähnen (Pylephlebitis nach Gallensteinen. Gaz. méd. de Paris. 1878. No. 51. 52).

Denn der geringfügigste Anlass schon, mehr noch mechanische Insulte, welche die Lebergegend treffen, können zu den gefährlichsten Folgen und selbst zum plötzlichen lethalen Ausgange führen, wie dies bereits von Cruveilhier recht nachdrücklich hervorgehoben worden ist.

Therapie.

Das Ziel der Behandlung besteht, da bei den in Rede stehenden Zuständen der Indicatio causalis nicht genügt werden kann, in der Beschränkung des entzündlichen Processes. Die örtliche wie die allgemeine Antiphlogose ist, natürlich unter strenger Berücksichtigung der individuellen Eigenthümlichkeiten eines jeden Falles, in Anwendung zu bringen: örtliche Blutentziehungen, welche in der Lebergegend durch Blutegel oder Schröpfköpfe vorgenommen werden, oder Blutegel, die in der Umgebung des Afters anzusetzen sind, vorsichtige Einreibungen von grauer Quecksilber- oder Belladonnasalbe in die Haut über dem rechten Hypochondrium, warme Umschläge oder je nach dem Behagen des Patienten auch ein Eisbeutel auf die Gallenblasengegend, innerlich der Gebrauch leichter salinischer Abführmittel bei blander vegetabilischer Diät. Wenn sich das Bauchfell mitergriffen zeigt, so ist die äusserste Vorsicht geboten. Der Kranke hat dann eine absolut ruhige Rückenlage beizubehalten, jeder Druck oder Stoss auf die Lebergegend, jede Beugung des Rumpfes, das Pressen beim Stuhlgange u. s. w. ist sorgfältig zu vermeiden, selbst die ärztliche Untersuchung der kranken Partie ist mit grösster Schonung und Zartheit auszuführen. Man vermeide dann heftig wirkende Mittel, wie z. B. die Emetica, und greife vielmehr neben den bereits angeführten antiphlogistischen Maassregeln zu den Opiaten, welche je nach Umständen selbst in dreister Dosis gegeben werden müssen; kurz die Behandlung sei diejenige, wie sie bei Perforativ-Peritoniten gefordert wird. Wenn sich dagegen die Krankheit in die Länge zieht und die örtlichen Beschwerden zurücktreten, so sind umgekehrt Reizmittel, wie Senfteige oder wiederholte fliegende Vesicatore auf das rechte Hypochondrium angezeigt. Daneben sind die leichteren alkalischen Mineralwässer von Carlsbad, Ems, die Eger Salzquelle und ähnliche Wässer methodisch zu gebrauchen, im übrigen ein symptomatisches Verfahren einzuschlagen. Kommt es zum Eiterungsfieber, treten Schüttelfröste ein, so wähle man eine roborirende oder reizlose Diät und greife zum Chinin in entsprechend grossen Dosen, sowie zu den übrigen tonisirenden Mitteln. Wenn die Fröste und das Fieber von einer Cholecystitis herrühren, so mag, zumal bei

erheblich vergrösserter Gallenblase, schliesslich auch die Eventualität eines operativen Eingriffs[1]) in ernste Erwägung gezogen werden. Erscheint ein solcher angezeigt, so ist er ohne Aufschub zur Ausführung zu bringen.

Croup der Gallenwege.

(*Cholecystitis et Cholangitis crouposa.*)

Rokitansky, Handb. d. pathol. Anat. 1842. III. Bd. S. 367. — Hünicken, Beobachtung einer croupösen Gallencanal-Entzündung. Berl. klin. Wochenschr. 1870. No. 27. S. 326.

Wir sind uns wohl bewusst, dass wir vielleicht eine künstliche Trennung vornehmen, wenn wir die croupöse Entzündung der Gallenwege abgesondert von den vorher besprochenen exsudativen Entzündungsprocessen derselben betrachten. Es sind rein äussere Gründe, die uns hierzu veranlassen, denn es erscheint zweckmässig, das Gebiet der exsudativen Cholangitis, welches so sehr differente Zustände umfasst, dadurch einigermaassen zu klären, dass man die eine oder andere, mehr in sich abgeschlossene Form wenigstens provisorisch davon abtrennt und für sich betrachtet.

Der croupöse Entzündungsprocess an den Gallenwegen ist im ganzen ein seltenes Vorkommniss. Er tritt in der Regel local beschränkt auf, bald nur auf der Schleimhaut der Gallenblase, bald streckenweise in den grossen Gallenkanälen innerhalb wie ausserhalb der Leber, gewöhnlich veranlasst durch die Anwesenheit von Fremdkörpern, namentlich von Gallensteinen, und ist demnach nicht als eine specifische Entzündungsform, sondern als eine gesteigerte katarrhalische Affection zu betrachten. Auch erscheint in diesen Fällen der Croup nicht in seiner reinen Form, denn neben den weissgelben Faserstoffmembranen, welche der gerötheten Schleimhaut an den stärker gereizten Stellen anhaften, sieht man an andern Stellen die Erscheinungen eines heftigeren Katarrhs mit reichlicher Schleim- und Eiterproduction in grösserer oder geringerer Ausdehnung, und andererseits steigert sich die Entzündung stellenweise bis zur diphtheritischen Form, indem fest anhaftende fibrinöse Pseudomembranen von grauer bis braungrüner Farbe auf hämorrhagisch infiltrirten Schleimhautpartien vorkommen, während gleichzeitig ulceröse Processe in der Nachbarschaft vorhanden oder doch in der Vorbereitung begriffen sind. Diese Fälle von gesteigertem Fremdkörper-

---

1) Vgl. das über Cholecystotomie etc. Gesagte in dem später folgenden Abschnitt über die Therapie der „Erweiterung der Gallenblase“.

katarrh, von welchen wir später bei der Cholelithiasis zu sprechen haben werden, sind vollständig analog den verschiedenen Entzündungszuständen z. B. der Harnblasenschleimhaut bei Anwesenheit von Harnsteinen, wo ebenfalls alle Grade des Katarrhs neben Croup und Diphtheritis, Eiterung, Verschorfung und Ulceration gleichzeitig angetroffen werden. Aber obschon es die häufigeren sind, so hat man doch gerade diese Fälle weniger im Auge, wenn von Croup der Gallenwege gesprochen wird, als vielmehr jene sehr seltenen und nur wenigen Aerzten aus eigener Anschauung bekannten Formen, wo eine, dem typischen Croup der Luftwege ganz analoge Entzündung sich an den Gallenkanälen, besonders denjenigen innerhalb der Leber vorfindet. Der croupöse Process ist hier nicht local beschränkt, sondern über alle gröberen Gallenkanäle annähernd gleichmässig verbreitet. Er äussert sich durch die Bildung weisslicher, saftiger Faserstoffmembranen von röhrenförmiger Gestalt, welche die geröthete und serös verquollene Schleimhaut der Gallenkanäle in gleichmässiger Dicke überkleiden und von ihrer Unterlage leicht abgestreift werden können. Rokitansky fand diese Croupröhren mit eingedickter Galle in Form verästigter Concretionen angefüllt, wodurch die Gallencanäle im Bereiche des Croup verschlossen und die weiter rückwärts gelegenen Gallenwege erweitert wurden. Diese reine Form der croupösen Cholangitis beobachtet man im Verlaufe schwerer Infectionskrankheiten, des Typhus, des Choleratyphoids, der Pyämie u. s. w. In pathogenetischer Beziehung ist es nicht klar gestellt, ob der Croup auch hier etwa nur als ein gesteigerter Katarrh der Gallengänge zu betrachten ist. Vielleicht handelt es sich dabei um eine Entzündung aus specifischer Ursache, nur kennt man den Infectionsstoff nicht, welcher dieselbe erregt, wie es denn auch zweifelhaft bleibt, ob derselbe vom Darme oder vom Blute aus an die Gallenwegschleimhaut herantritt, wenn es nicht am Ende gar nur eine abnorm beschaffene Galle, beziehentlich eine fremdartige Beimischung zu derselben ist, welche entzündung-erregend auf die Schleimhaut der Gallenwege einwirkt. Uebrigens ist diese schwere Krankheit bisher niemals, wie es scheint, am Lebenden erkannt worden, vielmehr hat man sie immer nur zufällig bei der Nekroskopie angetroffen. Die Krankheit macht also keine Symptome, oder letztere sind doch nicht charakteristisch genug und werden zu sehr von dem schweren Symptomencomplex der Grundkrankheit, des Typhus u. s. w. verdeckt, um daraus einen Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen. Namentlich fehlt der Icterus, wenigstens findet er sich bei dieser Krankheit nirgends erwähnt. Das Fehlen

des Icterus würde an sich nicht auffallen, wenn Rokitansky nicht ausdrücklich angäbe, dass die feineren Gallengänge dabei erweitert, die croupös entzündeten Strecken aber mit eingedickter Galle in Gestalt verästigter Concretionen obturirt seien. Vielleicht hat der Croup der Gallenkanäle einen so kurzen Verlauf oder entwickelt sich erst so kurz vor dem Tode, dass innerhalb der Gallenwege nicht diejenige Drucksteigerung sich entwickeln kann, welche zum Uebertritt der Galle in die Lymphgefässe erforderlich ist. Vielleicht auch wird der Vorgang der Gallenabsonderung sistirt oder auf ein Minimum herabgesetzt. — Auf die Frage, ob der Croup der Gallengänge heilbar sei und zu welchen weiteren Veränderungen er führen könne, lässt sich nach dem bereits Gesagten nur mit vagen Vermuthungen antworten.

Zu den grössten Seltenheiten der ärztlichen Praxis gehören Fälle von reinem idiopathischen Croup der Gallenwege, welcher also weder durch die Anwesenheit von Fremdkörpern in denselben noch durch Infectionskrankheiten hervorgerufen wird. Einen solchen Fall hat Hünicken mitgetheilt. Wir geben ihn hier in kurzem Auszuge wieder:

Ein Mann in gereiftem Alter und von kräftiger Constitution erkrankte nach einem Diner mit leichtem Frösteln, Schlaf- und Appetitlosigkeit. Nach Verlauf von 3 Wochen constatirt der erst jetzt herbeigerufene Arzt dunkelgelbe icterische Hautfarbe, dicken, weissen Zungenbelag, Schmerz auf Druck in der Magengrube, verzögerten Stuhlgang. Kein Appetit, kein Durst, geringe Vergrösserung des Leberumfangs, kein Meteorismus, Milz nicht vergrössert. Puls 80, regelmässig, voll. Harn dunkelbraun gefärbt, enthält neben Galle auch etwas Eiweiss, Temperatur nicht erhöht. Sensorium eingenommen. Nach der eigenen Angabe des Pat. besteht Schwerbesinnlichkeit, die Umgebung hat seit mehreren Tagen zunehmende Schlafsucht an ihm bemerkt. Der geistig sehr begabte Mann gibt unzusammenhängende, schwer verständliche Antworten. Auf ein Senna-Infus erfolgen reichliche Ausleerungen, welche theils braun, theils lehmfarbig sind. Das Befinden des Pat. wird dadurch nicht verändert. Derselbe fällt nach dem Anreden immer wieder in seinen somnolenten Zustand zurück. Da mit Wahrscheinlichkeit ein entzündliches Leberleiden angenommen werden durfte, so wurden Blutegel in der Lebergegend applicirt und ein Senna-Infus mit Glaubersalz, später Calomel gegeben. Vom 22. bis 29. Krankheitstage änderte sich das Befinden wenig; täglich 1—3 lehmfarbige, breiige Stühle; unruhige Nächte wechselten mit ruhigen. Puls beständig 80. Schmerz in der Lebergegend bei Druck. Vollständige Appetitlosigkeit, aber kein Durstgefühl. Der soporöse Zustand dauert an, Pat. hat bei Tage Visionen, delirirt bei Nacht, gibt aber auf Befragen Antwort, behauptet alles gelb zu sehen. Die dunkelgelbe Hautfarbe ist allmählich broncеartig geworden, Urin dintenähnlich

gefärbt. Am 30. Tage der Krankheit enthielten die vorher lehmfarbigen Stühle wieder Galle, der Urin wurde etwas heller. Auf das Befinden des Pat., den comatösen Zustand und die gastrischen Symptome hatte das Zurückkehren der Galle im Stuhle keinen Einfluss. Nur die Broncefarbe der Haut wurde etwas heller. Am 36. Tage trat eine Pulssteigerung bis auf 110 Schläge ein, der Sopor hat zugenommen, die Schlingmuskeln sind gelähmt. Tags darauf erfolgt der Tod unter Zeichen von Hirnlähmung. — Section, etwa 10—12 Stunden p. m. In der Bauchhöhle etwa 300 Grm. braune Flüssigkeit. Magen leer, seine Schleimhaut mit zähem Schleim überzogen. Im Duodenum viel dunkelgelbe, zähe Galle, mit Darmschleim vermischt. Mündung des Duct. choledochus frei, im Dünn- und Dickdarm reichliche Mengen gallenhaltigen Schleims, Darmschleimhaut hyperämisch, wie beim einfachen Katarrh. Leber normal gross. Der linke Lappen von gewöhnlicher Consistenz. Die Gallenkanäle dieses Lappens lassen reichliche braune zähflüssige Galle hervorquellen, einzelne grössere Gänge sind mit einem schmutzig gelben croupösen Exsudat überzogen, welches sich nicht bis in den Duct. hepaticus fortsetzt. Das Parenchym des rechten Lappens dagegen ist mürber, weicher, unter dem Finger leicht zerreiblich. Auf jedem Einschnitt, namentlich am oberen stumpfen Rande sind sämmtliche Gallengänge mit croupös-eitrigem Exsudat gefüllt; stellenweise haben kleine, von unregelmässigen Wandungen umschlossene Abscesse die Gallenkanäle perforirt und communiciren mit diesen. Das die Gallenwege auskleidende croupöse Exsudat liess sich meist rahmartig von den Wandungen abheben, ohne zu zerreissen, und glich hinsichtlich der Cohärenz ganz dem croupösen Exsudat, wie man es beim Croup der Kinder gewöhnlich in den grossen Bronchien antrifft. Schleimhaut unter dem Exsudat blass, nicht ulcerirt; Galle ist in den Kanälen nicht vorhanden. Blutgefässe der Leber normal. Gallenblase klein, collabirt, enthält keine Gallensteine. Ihre Wandungen leicht verdickt, ihre Innenfläche frei von Exsudatmassen, ebenso der Duct. cysticus und choledochus. Milz etwas vergrössert, Nieren blass, gelb gefärbt.

Wir haben es hier mit einer selbständigen croupösen Entzündung der Gallengänge zu thun, zu welcher sich eine entzündliche Erweichung und Abscessbildung des Lebergewebes hinzugesellt hat. Nach der Krankengeschichte möchte man vermuthen, dass die Erkrankung als einfache katarrhalische Entzündung begonnen und sich weiterhin zum Croup gesteigert hat; denn es tritt uns in ihr das Symptomenbild des katarrhalischen Icterus deutlich entgegen, zu dem allerdings später die Zeichen der cholämischen Intoxication hinzugetreten sind.

Hämorrhagie der Gallenwege.

Budd, Krankh. d. Leber, Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 187. — Lebert, Traité de l'anatomie patholog. 1861. T. II. p. 322 (Atlas Pl. CXXVII). — Mettenheimer, Beiträge zur Lehre von den Greisenkrankheiten. Leipzig 1863. S. 101. — Quinquaud, Les affections du foie. 1. fasc. Paris 1879. (Les hémorrhagies des voies biliaires. p. 1.)

Wenn auch gelegentlich, besonders bei hyperämischen und entzündlichen Zuständen der Gallenwege, kleinere Extravasate theils in das Gewebe der Schleimhaut, theils frei in die Höhle der Gallenwege gesetzt werden mögen, so machen sich doch dieselben in der Regel nicht weiter bemerklich und bleiben ohne Bedeutung. Dagegen gehören Blutergüsse in die Gallenwege von einigermaassen erheblichem Umfange entschieden zu den seltenen Ereignissen.

Das extravasirte Blut, welches im Innern der Gallenwege angetroffen wird, stammt entweder aus den Wandungen der letzteren, oder es ist von aussen her in die Gallenwege eingebrochen und benutzt die letzteren nur als Abzugscanal.

Die Ursache der Blutung haben wir in einzelnen Fällen zu suchen in einer Hyperämie der Schleimhaut der Gallenwege; namentlich die Stauungshyperämie im Bereiche der Leber scheint zu Blutungen ins Innere der Gallenwege führen zu können. Ich sah bei einer 50jähr. Frau, welche mit hochgradiger Stauungsleber in Folge eines chronischen Herzleidens behaftet war, die Gallenblase gefüllt mit dünnflüssigem Blute, fast ohne Beimengung von Galle. Die Schleimhaut der Gallenblase war lebhaft, aber nicht diffus geröthet, sondern deutlich injicirt. An den Gallenkanälen war nichts Abnormes zu bemerken. Hier schien, da nirgends eine Verletzung der Gefässe, eine blutige Suffusion oder dergl. auffindbar war, die Blutung per diapedesin erfolgt zu sein. — Aehnlich verhält es sich mit einer Beobachtung von Mettenheimer (l. c.). Dieser fand bei einer 76jähr., an chronischer Bronchitis u. s. w. leidenden Frau die Leber hyperämisch; der Inhalt der Gallenblase bestand aus kirschrothem Blute und zwei grossen tetraëdrischen Gallensteinen, die Schleimhaut derselben war schiefergrau. Auch hier war die Quelle der Blutung — ob aus der Gallenblase stammend oder durch die Gallengänge dieser zugeleitet — nicht bestimmt nachzuweisen. Die Entleerung schwarzer blutiger Massen per os et anum, welche in diesem Falle stattgefunden hatte, dürfte auf das gleichzeitig vorhandene runde Magengeschwür zu beziehen sein.

Einen sehr merkwürdigen Fall von hämorrhagischer Cholangitis, welche, ohne dass ihre Entstehungsursache sicher zu

ermitteln gewesen wäre, sich über den ganzen Complex der Gallenkanäle erstreckte, durch massenhafte blutige Stühle sich manifestirte und zum Tode durch Verblutung führte, theilt Quinquaud (l. c. p. 18) mit.

Der 31jähr. Kranke hat, wie es scheint, mehrere Anfälle von Gallensteinkolik überstanden. Von dem letzten, vor 6 Monaten aufgetretenen Anfall dieser Art hatte er sich leidlich erholt, als er plötzlich von Neuem mit Schmerzen in der Lebergegend erkrankte. Am 3. Krankheitstage traten bei dem bereits icterischen Patienten (wann der Icterus eintrat, ist nicht angegeben) äusserst reichliche blutige Stühle auf, welche sich während der noch 14 Tage dauernden Krankheit fast täglich einmal oder mehrere Male wiederholten. Am 8. Tage verlor Pat. auf einmal 1 Liter Blut durch den Stuhlgang. Gallensteine wurden in den Ausleerungen gesucht, aber nicht gefunden. Die Leber war von normalem Umfange, Pat. empfand lebhaften Schmerz bei Druck zumal in der Gegend der Gallenblase. Der Puls schwankte meist zwischen 100—120 Schlägen, die Temperatur zwischen 38 und 39°. Schnell fortschreitende Abmagerung und äusserste Entkräftung, starke klebrige Schweisse, mehrfache Ohnmachtsanfälle, überhaupt die Erscheinungen der acuten Anämie bilden neben der grünlichen Färbung der Haut und dem reichlichen Blutabgang aus dem Darm die Hauptzüge des Krankheitsbildes.

Autopsie. Der stark ausgedehnte Magen enthält schwarze, kaffeesatzartige Flüssigkeit, das Duodenum ist gefüllt mit Blutgerinnseln und Schleim. Das Diverticulum Vateri enthält einen festen Blutpfropf, welcher sich nach dem Duct. choledochus hin verlängert und 25 Grm. schwer ist. Die Leber wiegt 2850 Grm. Die Gallenblase erscheint von beträchtlichem Umfange, ist angefüllt mit Gerinnseln von mehr oder weniger verändertem Blute im Gewicht von 135 Grm. Schon aus diesen Daten ist zu schliessen, dass das während des Lebens per anum abgegangene Blut aus den Gallenwegen und nicht aus dem Darmkanal herstammt. Der Duct. hepaticus und cysticus erscheinen als stark verdickte feste Stränge. Ebenso der Duct. choledochus, in welchem übrigens kein Hinderniss für den Abfluss existirt, denn das in der Gallenblase enthaltene Blut fliesst frei in den Darm ab. Die Leber ist äusserst blutarm, im allgemeinen von grünlichem bis gelbfleckigem Aussehen. Zahlreiche schwärzliche Flecken in der Lebersubstanz entsprechen den bluterfüllten Lichtungen der Gallengänge. Die Leber ist durchsetzt von dicken harten Strängen, den ausgedehnten und mit Blutgerinnseln ausgestopften gröberen Ausführungsgängen. Das Blut scheint längere Zeit in diesen Kanälen verweilt zu haben; es ist bald schwärzlich, bald weinhefe- oder chokoladefarbig, bald geronnen oder krümelig, bald flüssig oder schmierig. Bei Druck auf die Leber drängen sich überall dicke Pfröpfe von solchem zersetzten Blute aus den angeschnittenen Gallengängen hervor, aber während diese mit Blut überfüllt sind, erscheinen die Blutgefässe selbst völlig leer. Verfolgt man die Gallengänge der Leber mit der Scheere, so zeigt sich nirgends ein abnormer Zusammenhang derselben mit einem Blutgefässe. Selbst

die feineren Aeste der Gallengänge sind so stark erweitert, dass sie den kleinen Finger aufzunehmen vermögen. Die Wandung der Gallenkanäle innerhalb der Leber ist durch Bindegewebswucherung verdickt; neben excessiver Vascularisation lassen sich zahlreiche und ausgedehnte Ekchymosen in derselben constatiren. Dagegen ist keine Spur einer Ulceration oder einer Narbenbildung an den Gallengängen aufzufinden. Das Mikroskop weist ausserdem die Anwesenheit zahlreicher Leukocyten in der verdickten Wandung der fraglichen Kanäle nach. Alles dieses weist auf einen entzündlichen Zustand derselben, auf eine Cholangitis hin, von welcher es jedoch zweifelhaft bleibt, ob sie eine primäre oder eine consecutive sei. — Der Darm endlich ist mit Blut von schwarzrothem Aussehen angefüllt. Die Menge dieses Blutes ist beträchtlich genug, um den Tod des Patienten zu erklären. Die Wand des Darmkanals zeigt keinerlei pathologische Veränderung. Die Pfortader ist leer, die Leberarterie normal.

Auf Hyperämie der Schleimhaut der Gallenwege beruhen wohl auch die Blutungen, welche im Verlaufe gewisser Constitutionskrankheiten in die Gallenwege erfolgen. Louis hat beim gelben Fieber einigemale die Gegenwart von flüssigem oder geronnenem, mit Galle gemischtem Blute in den Gallenwegen constatirt und Lebert fand unter 72 Fällen von Icterus gravis fünfmal, dass die Gallengänge mit Blut ausgestopft waren.[1]) Dagegen berichtet Quinquaud (l. c.) von einem 42jähr. Manne, welcher mit ausgesprochener hämorrhagischer Diathese behaftet war und bei welchem neben zahlreichen Ekchymosen in anderen Organen namentlich auch die Gallenblase durch Galle und besonders durch lockere Blutgerinnsel sehr stark ausgedehnt, die Leber aber gesund angetroffen wurde. Hier schien die Alteration des Blutes resp. der Gefässwände, d. h. also die hämorrhagische Diathese die einzige Ursache der Blutung zu sein.

Geschwüre der Gallenwege, zumal der Gallenblase, geben, obschon gewiss nur ausnahmsweise, ebenfalls Veranlassung zu stärkeren Blutungen, und zwar unter Erscheinungen, wie bei Blutungen aus einem perforirenden Magen- oder Duodenalgeschwür. So theilt Budd (l. c.) die Krankengeschichte eines 17jähr. Mannes mit, welcher an wiederholtem Blutbrechen gelitten hatte und bald darauf an der Cholera starb. Man fand die Schleimhaut der Gallenblase durch zahlreiche Geschwüre zerstört. Nichts sprach dafür, dass das erbrochene Blut anderswoher als aus der geschwürigen Gallenblase stammen möchte.

Auch ein Krebs der Gallenwege kann der Ausgangspunkt von Blutergüssen sein. Man findet dabei zuweilen die grossen Gallen-

---

1) Dictionnaire encyclop. des scienc. méd. par Dechambre. T. IX. p. 336.

ausführungsgänge mit Blutgerinnseln angefüllt. Einen derartigen Fall beschreibt Fauvel.[1])

Endlich sind die Blutungen aufzuführen, welche einer zufälligen Communication eines grösseren Blutgefässes mit einem Gallenkanal ihre Entstehung verdanken. Hierher gehört die oft citirte Beobachtung Lebert's (l. c.) von einem Aneurysma der Leberarterie bei einer 30jähr. Frau, welches in die Gallenblase eingebrochen war und Veranlassung zu massenhaften Blutungen in den Magen und Darmkanal gab. — Ferner hat man in einigen Fällen durch Contusionen, durch einen Sturz u. s. w. eine Zerreissung grösserer Blutgefässe der Leber und gleichzeitig eines benachbarten Gallenkanals erfolgen sehen, wobei das Blut sich durch die Gallengänge in den Darm ergoss und Hämatemesis und Meläna veranlasste. — Eine ähnliche abnorme Communication zwischen Blutgefässen und Gallengängen innerhalb der Leber kann durch Abscesse dieses Organs bewerkstelligt werden. Es liegen Beobachtungen vor, wonach in solchem Falle nicht bloss ein Bluterguss in die Abscesshöhle erfolgen, sondern auch das Blut in Masse durch die arrodirten Gallenkanäle in den Darm abfliessen würde. Quinquaud (l. s. c.) citirt einen derartigen Fall von Louis (Recherches anatomo-patholog. sur diverses maladies, p. 367). Es handelte sich um einen 22jähr. Mann, welcher nach länger dauernder Diarrhoe wiederholte und sehr reichliche Blutverluste durch den Darmkanal erlitt und an der dadurch bedingten Erschöpfung starb. Bei der Autopsie fand man ausser einigen kleineren Abscessen der Leber auch einen solchen von Wallnussgrösse, welcher mit einem festen schwarzen Blutgerinnsel ausgestopft war. Die Gallengänge dagegen fand man normal. Louis nimmt an, dass das mit dem Stuhlgang entleerte Blut in diesem Falle aus dem Leberabscess herstammt. Diese Annahme ist nicht ganz unbedenklich, denn es liess sich bei der Autopsie eine Communicationsöffnung der Abscesshöhle weder mit einem der benachbarten grossen Blutgefässe, noch mit dem Gallengange mehr ermitteln, und andererseits waren in der Nähe der Ileocöcalklappe die Narben von sechs grösseren Geschwüren, sowie im Dickdarm zahlreiche kleine Ulcerationen vorhanden, so dass die Quelle der blutigen Stühle möglicherweise in dem Darm selbst zu suchen wäre. Immerhin lässt der ganze Verlauf des Falles die Louis'sche Auffassung als zulässig erscheinen.

In klinischer Beziehung lässt sich über die Hämorrhagien der

1) Bull. de la soc. anat. 1838. p. 267.

Gallenwege nichts weiter aussagen, als dass sie im allgemeinen latent bleiben, die seltenen Fälle ausgenommen, wo die Blutung so massenhaft ist, dass das ergossene Blut in den Darmkanal übergeleitet wird und sich durch Hämatemesis und blutige Stühle verrathen kann. Bezüglich der Symptomatologie dieser Zustände müssen wir uns auf den oben mitgetheilten Fall von Quinquaud sowie auf die Lebert'sche Beobachtung eines in die Gallenblase aufgebrochenen Aneurysmasackes beziehen, da anderweitiges Material in dieser Richtung nicht vorliegt. Aus eben diesem Grunde möchte es verfrüht erscheinen, die Frage zu erörtern, unter welchen Umständen wir die Quelle einer inneren, durch Hämatemesis und besonders durch blutige Stuhlentleerungen sich manifestirenden Blutung in den Gallenwegen zu suchen haben. Von der Beschaffenheit des entleerten Blutes selbst ist hierüber kaum eine Aufklärung zu erwarten, und so wird die Diagnose der Hämorrhagien der Gallenwege darauf basirt werden müssen, dass nach den Umständen des Falles eine Blutung des Magens und Darmkanals ausgeschlossen werden kann, während gewisse locale Symptome von Seiten der Leber vorliegen. Besonders wird man zu achten haben auf eine Geschwulst oder Härte in der Gegend der Gallenblase, auf Schmerzen im Bereiche der Leber und der Gallenblase, zumal wenn ein gewisser Parallelismus zwischen den Blutungen und den Schmerzen bestehen sollte, auf den Umfang der Leber, Icterus u. s. w. Eine Verwechselung der Hämorrhagie der Gallenwege mit Gallensteinkolik ist möglich, soweit die Symptome von Seiten der Leber dabei in Frage kommen; die Beschaffenheit der Stühle würde hier die Entscheidung geben.

Neubildungen und Geschwülste, insbesondere Krebs der Gallenwege.

Durand-Fardel, Krankheiten d. Greisenalters, a. d. F. von Ullmann. 1858. p. 928, ferner in Arch. gén. Juni 1840 u. April 1841. — Icery, Cancer des voies biliaires. Bull. de la soc. d'anat. 28. année 1853. p. 73. — Lambl, Zottenkrebs des Gallenganges. Virch. Arch. VIII. 1855. S. 133. — Markham, Primärer Krebs der Gallenblase. Pathol. Transact. Vol. VIII. p. 243. 1857. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. S. 454. — Lebert, Traité d'anat. pathol. T. II. p. 325. — Foerster, Handb. d. spec. pathol. Anat. 2. Aufl. 1863. S. 206. — E. Wagner, Prim. Krebs d. Gallenblase. Arch. d. Heilk. 1863. S. 184. — Rosenstein, Icterus durch Cancroid d. Duct. choledoch. Berl. klin. Wochenschr. 1864. No. 34. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. 1869. S. 492 ff. — Moxon, Zottenkrebs d. Gallenblase. Pathol. Transact. Vol. XVIII. 1867. S. 140. — Villard, Etudes sur le cancer primitif des voies biliaires. Mouvem. méd. 1870. No. 10—34 u. Gaz. des hôp. 1872. No. 110. Vgl. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1870. II. S. 174 u. für 1872. II. S. 171. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. d. path. Anat. 1877. S. 972. — Jul. Schreiber, Ueber das Vorkommen von primär. Carcinomen in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 31. — Korczynski,

Prim. Carcinom im Duct. hepat. Vgl. Jahresber. v. Virchow u. Hirsch für 1878. II. S. 208. — Moore, Primärer Krebs d. Gallenblase. Medical Times and Gaz. 1879. Dec. 20. p. 701. — Coupland, ibid. dgl. — S. Kohn, Der primäre Krebs d. Gallenblase. Dissert. Breslau 1879.

Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. 38 u. Erläuterungen dazu. IV. 1. Abth. S. 490. — Barrier, Traité prat. des maladies de l'enfance. 3. éd. 1861. T. II. p. 218. — Rilliet et Barthez, Traité des maladies des enfants. 2. éd. T. III. 1861. p. 846.

Neubildungen und Geschwülste im Bereiche der Gallenwege begegnen dem Arzte nur selten. Die krebsartigen Bildungen sind darunter bei weitem die häufigsten und zugleich in ihren Folgen die wichtigsten. Ausser den Krebsen und den höchst selten vorkommenden fibrösen und myxomatösen Tumoren wäre noch ein Wort über die durch Tuberkulose bedingten Veränderungen der Gallenwege vorauszuschicken.

An der Gallenblase und den grossen Ausführungsgängen sind tuberkulöse Veränderungen nicht bekannt. Dagegen wird sehr häufig, namentlich bei Kindern und jugendlichen Erwachsenen eine Form der Tuberkulose der Leber beobachtet, welche sich durch sog. tuberkulöse Gallengangcysten documentirt. Die Leber ist durchsetzt von zahlreichen, hirsekorn- bis erbsengrossen, selten auch haselnussgrossen Höhlen, welche mit einem gallig gefärbten Brei erfüllt sind und deren Wandung aus einer käsig infiltrirten Schichte von wechselnder, durchschnittlich etwa 1—2 Mm. betragender Dicke besteht. Die kleinsten Herde dieser Art erscheinen als verkäste miliare Knötchen mit gallig verfärbtem und breiig erweichtem Centrum. Neben diesen cavernen-ähnlichen Räumen kommen wohl stets auch die gewöhnlichen Miliartuberkel der Leber in verschiedenen Stadien der Entwickelung vor.

Die Entstehung dieser Gallenbreicysten in tuberkulösen Lebern ist keineswegs so leicht zu überblicken und hat daher zu verschiedenen Auffassungen geführt. Nach der einen Ansicht sind jene Höhlen nichts anderes als verkäste Tuberkelconglomerate der Leber, welche sich nach eingetretener Nekrose mit Gallenbestandtheilen durchtränkt haben und darauf zu einem braunen Breie zerfallen sind. Diese Conglomerate würden daher in keiner näheren Beziehung zu den Gallengängen stehen. Nach einer anderen Ansicht handelt es sich hierbei um eine tuberkulös-käsige Infiltration der Wandungen der feineren Gallengänge und um geschwürigen Zerfall der käsig infiltrirten Wände, wobei sich die Galle mit dem Geschwürsdetritus zu einem Breie vermischen würde. Die hier präsumirte tuberkulöse Erkrankung der Gallengänge würde das Analogon zu der käsigen Peribronchitis und zur infiltrirten Schleimhauttuberkulose des Urogenitaltractus bilden. — Für jede der beiden Ansichten lassen sich Argumente beibringen, aber es muss zugegeben werden, dass sich der anatomische Zusammenhang der cavernen-ähnlichen Räume mit den Gallengängen nur ausnahmsweise mit einiger Sicherheit demonstriren lässt. Wir betrachten daher die Frage von der Genese der sog. tuberkulösen Gallengangcysten nach wie vor als eine offene. Welche Beantwortung sie auch finden mag, die Sache selbst ist ohne jede praktische Bedeutung, denn die

fragliche Veränderung der Leber resp. ihrer Gallengänge verräth sich während des Lebens in keiner Weise: sie zeigt sich immer nur am Leichentische als zufälliger und höchst gleichgültiger Befund.

Gutartige, nicht krebsige Tumoren gehören im Bereiche der Gallenwege zu den grössten Seltenheiten. Es werden zuweilen polypöse Wucherungen an der Schleimhaut der Gallenblase und der grossen Ausführungsgänge constatirt, welche jedoch schon wegen ihres sehr geringen Umfanges keinen Anspruch auf besondere Beachtung haben. *Albers* (l. c.) erwähnt eines Falles von submukösem *Fibrom* der Gallenblase. Dasselbe hatte den Umfang eines Fünfgroschenstückes, war in der Mitte nur 2 Linien dick und die Blasenschleimhaut war über demselben in Verschwärung begriffen. Auch reproducirt *Albers* a. a. O. einen von *Ehrmann* beschriebenen und abgebildeten Fall, in welchem ein bohnengrosses *Fibrom* in der Wand des Ductus choledochus sass. Dasselbe hatte den Gang verschlossen und hatte eine enorme Dilatation der Gallenblase wie sämmtlicher Gallengänge und hochgradigen Icterus bewirkt. An der Gallenblase war sogar die Schleimhaut mehrfach eingerissen und die äusseren Häute divertikelartig ausgebuchtet.

Ich fand kürzlich an der Leiche einer etwa 50jährigen Frau die Gallenblase beträchtlich verkleinert, ihre Wandung in Form grosser flacher Höcker vorgebuchtet. Die Blase präsentirt sich als harter, nicht fluctuirender Tumor. Ihre Wand ist diffus verdickt, ihre Höhle vollständig ausgefüllt durch ein Zottengewächs, welches mit breiter Basis der Schleimhaut aufsitzt und sich in zahllose, theils kurze und keulenförmige, theils dünngestielte, lange und verästigte Zotten von weicher Beschaffenheit und schleimiger Transparenz auflöst. Stellenweise erscheinen die Zotten opak und von milchweisser Farbe. Keine Spur von Galle in der Blase, nur etwas sehr zäher Schleim füllt den Raum zwischen den Zotten aus. Mikroskopisch erweist sich die Neubildung als ein *papilläres Myxom* mit sehr regelmässigem kurzem Cylinderepithel an der Oberfläche der Zotten, sehr grossem Gehalt an ectatischen Gefässschlingen und an vielen Stellen mit Verfettung sowohl des Epithels als der Zellen des Schleimgewebes. — Dieser Fall erscheint deshalb erwähnenswerth, weil er leicht als Zottenkrebs der Gallenblase hätte gedeutet werden können.

Was die *krebsigen* Neubildungen im Bereiche der Gallenwege anbetrifft, so muss im klinischen Interesse zwischen den secundären und primären Krebsen dieser Organe streng unterschieden werden. Primitive Krebse sind im Ganzen seltenere Erscheinungen, während secundäre (metastatische wie fortgesetzte Krebse, seltener metasta-

tische Sarkome) sowohl an der Gallenblase als an den grossen Ausführungsgängen oft genug neben Krebs der Leber und anderer Nachbarorgane oder neben primärem Krebs an weiter entfernten Standorten beobachtet werden. In der Regel tritt der Antheil der Gallenwege an der krebsigen Erkrankung gegenüber dem davon primär ergriffenen Organe so sehr zurück, dass er der Beachtung des Arztes ganz entgeht und erst durch die Obduction klar gelegt wird. Hiervon machen nur die Fälle eine Ausnahme, wo es zum Verschluss der Ausführungsgänge, zur Gallenretention und zu ausgesprochenem und anhaltendem, sich immer mehr steigerndem Icterus kommt, worüber das Capitel vom Verschluss der Gallenwege zu vergleichen ist.

Der secundäre Krebs der Gallenwege stellt sich, entsprechend der Natur der primitiven Geschwulst, als Skirrhus, Markschwamm, Gallert- oder Zottenkrebs dar. Die metastatischen (discontinuirlichen) Krebse treten meist in Form von Knoten auf, welche einzeln oder zu mehreren, eine mässige Grösse (etwa die eines Hühnereies) nur selten überschreiten und alle Häute der Gallenblase durchsetzen können, besonders gern aber nach der Schleimhautfläche vorspringen und hier nicht selten in ulcerösen oder auch brandigen Zerfall übergehen. Nebenher ist manchmal eine Verschwärung auch an den nicht krebsig infiltrirten Schleimhautstrecken zu constatiren. Der Zerfall solcher Krebse kann Veranlassung zum Durchbruch der Gallenblasenwand und damit zum Uebertritt von Jauche und Galle in die Bauchhöhle geben.

Die fortgesetzten Krebse der Gallenblase, zumal die, welche vom Bauchfell her auf die letztere übergreifen, wie dies vor allen andern die Gallertkrebse[1]) des Peritonäums thun, führen dagegen in der Regel zu einer diffusen flächenartigen Infiltration der Blasenwand und können sich schliesslich über den gesammten Umfang derselben erstrecken. Es lässt sich bezüglich der infiltrirten Gallertkrebse deutlich verfolgen, dass sie wesentlich den Lymphgefässen des subserösen Gewebes folgen, aber sie dringen von hier aus in alle Schichten der Blasenwand, bis an das Schleimhautepithel hin vor. Durch die krebsige Infiltration wird die Gestalt der Gallenblase nicht erheblich verändert, aber die Wände derselben verdicken sich bis zur Dicke eines kleinen Fingers und noch darüber, werden starr und unnachgiebig, während die Höhle der Blase sich entsprechend verengt und ihre Innenfläche eine unebene, höckerige Beschaffenheit annimmt. Auch hier pflegt schliesslich der geschwürige Zerfall einzutreten, welcher

1) Vgl. auch Luschka, Gallertkrebs der Leber. Virch. Arch. IV. S. 400.

von der Schleimhaut beginnend sich über die ganze Innenfläche erstrecken kann und allmählich immer tiefere Schichten ergreift, ohne dass es jedoch in diesen Fällen zum Durchbruch der Gallenblase käme. Die Höhle der letzteren ist dabei gewöhnlich mit einer trüben, schmutzig grauen Jauche erfüllt.

Sehr ähnlich gestalten sich die Verhältnisse beim secundären Krebs der grossen Gallengänge. Dieser führt zwar häufig zum Verschluss der betreffenden Gänge, dagegen bleibt der geschwürige Zerfall des Krebses oft aus oder erreicht nur eine sehr geringe Ausdehnung.

Ueber die Häufigkeit des *primitiven Krebses* der Gallenwege ist es schwer zu einem sichern Urtheil zu gelangen. Nur diejenigen Fälle documentiren sich unzweifelhaft als primärer Krebs, wo die Neubildung auf die Gallenwege beschränkt bleibt und alle übrigen Organe krebsfrei gefunden werden. Wenn dagegen ausser an den Gallenwegen noch an andern Orten krebsige Neubildungen vorliegen, so werden über den *ursprünglichen* Sitz des Uebels Zweifel entstehen können, denn weder die grössere Ausdehnung des Gallengangkrebses noch die etwa an ihm sichtbaren Zeichen der regressiven Metamorphose bei geringerer Grösse und frischem Aussehen der sonst etwa noch vorhandenen Krebse sind ein sicheres Kriterium dafür, dass der Gallenblasenkrebs wirklich der primäre ist. Umgekehrt könnte, wenn ausser den Gallenwegen noch andere Theile, namentlich die Leber und die übrigen Nachbarorgane krebsig erkrankt gefunden werden, auch ein minder ausgedehnter Krebs der Gallenblase u. s. w. der primäre sein, während die krebsige Entartung in der Leber einen viel beträchtlicheren Umfang erreicht haben und dadurch als Hauptsitz der Affection imponiren kann. Es empfiehlt sich daher, wenn es sich um den primären Krebs der Gallenwege handelt, nur diejenigen Fälle in Betracht zu ziehen, wo die genannten Organe der ausschliessliche Sitz des Krebses sind.

Solche Fälle sind nun in ziemlicher Anzahl beschrieben worden. Man hat den primären Krebs öfter an der Gallen*blase* als an den Gallen*gängen* gesehen, und zwar als harten und weichen, als Alveolar- und Zottenkrebs. Während die primären Krebse der Gallenblase nicht unbeträchtliche Dimensionen erreichen können, so pflegen die der Gallengänge ein sehr bescheidenes Maass, etwa den Umfang einer Kirsche, nicht zu überschreiten.

Die *Gallenblasenkrebse* bilden meist eine etwa fingerdicke, flächen- oder knotenförmige Infiltration der Blasenwand, welche einen grösseren Abschnitt der letzteren ergreift oder sich über die gesammte

Blase erstreckt. Im letzteren Falle kann der Blasenkrebs sich als faustgrosse harte Geschwulst repräsentiren. In der Regel ist die Höhle der Blase um so stärker verengt, ein je grösserer Abschnitt ihrer Wandung vom Krebse eingenommen wird. Besonders bemerkenswerth ist die Thatsache, dass in der Mehrzahl der Fälle die krebsig degenerirte Gallenblase nicht mit Galle, sondern mit einem grauen Brei (dem Detritus des zum Theil geschwürig zerfallenden Krebses) und ausserdem mit Gallensteinen von wechselnder Zahl, Grösse und Beschaffenheit ausgefüllt ist. Mehrfach fand man die verdickte harte Gallenblasenwand fest über die unbeweglich eingekeilten Gallensteine hingespannt, letztere lagen in grubenförmigen Vertiefungen und erschienen in die krebsige Masse eingedrückt. Gewöhnlich ist die Innenfläche der Blase sehr unregelmässig, mit warzigen oder zottenförmigen Krebswucherungen bedeckt, welche der Verschwärung frühzeitig anheimfallen. Der Ductus cysticus wird oft geschlossen gefunden, namentlich wenn der Krebs der Gallenblase sich auf diesen Gang selbst ausdehnt.

Die primären Gallengangkrebse können an jeder Stelle der grossen Ausführungsgänge, innerhalb wie ausserhalb der Leber sich entwickeln, mit Vorliebe jedoch, wie es scheint, sitzen sie am Darmende des Ductus choledochus und an der Theilungsstelle des Ductus hepaticus. Es gehört unter Umständen eine gewisse Aufmerksamkeit dazu, um sie bei ihrer Kleinheit und verborgenen Lage überhaupt aufzufinden. Sie bilden gewöhnlich eine ringförmige Infiltration der Wandung des betreffenden Kanals, welche mit erheblicher Verengerung oder vollständigem Verschluss der Lichtung des Ganges verbunden ist. Auch hier ist die Innenfläche des Krebsringes bald glatt, bald oberflächlich ulcerirt, bald mit zotten- oder warzenförmigen Gebilden besetzt.

Zu den Beispielen von Gallengangkrebs, welche Villard und Schreiber (l. c.) gesammelt haben, füge ich einen Fall eigener Beobachtung, welcher für das anatomische Verhalten des primären Gallengangkrebses als Paradigma dienen kann:

Ein etwa 60jähr. Mann, welcher Monate lang an intensivem Icterus gelitten hatte, war unter schnell zunehmender Abmagerung schliesslich an Erschöpfung gestorben. Die Leber war vergrössert, fest, schwach granulirt, von olivengrüner Farbe, sämmtliche Gallengänge innerhalb der Leber stark diffus erweitert und mit Eiter von schwach galliger Färbung erfüllt. Der Ductus hepaticus war an seiner Bifurcationsstelle auf eine 2 Cm. lange Strecke von einer festen skirrhösen Neubildung eingenommen. Das Lumen des Ganges erschien auf dem Querschnitt als ein enger, für die Sonde nur mühsam durch-

gängiger Spalt von unregelmässig eckiger Gestalt. Die Wand des Ganges ist durch das krebsige Infiltrat, welches seine ganze Circumferenz gleichmässig einnimmt, in eine ca. 3 Mm. dicke, starre Gewebslage umgebildet, an welcher man auf dem Durchschnitt die einzelnen Schichten der Wandung nicht mehr unterscheiden kann. Der Krebs erstreckt sich in der Tiefe bis zur Zellgewebsscheide des Ganges und erscheint hier ziemlich deutlich begrenzt. Die Innenfläche des Kanals ist im Bereiche des Krebses uneben, höckerig, mit flachen, warzigen Excrescenzen besetzt, doch sieht man nirgends auch nur die Anfänge von Geschwürsbildung. Im übrigen boten sämmtliche Gallenwege das normale Verhalten dar. Weder in der Nachbarschaft des Gallengangkrebses noch an irgend einer anderen Stelle des Körpers war ein Krebs zu bemerken. — Die mikroskopische Untersuchung liess in diesem Falle keinen Zweifel darüber aufkommen, dass der Krebs von den Epithelien der Gallengangdrüsen ausgegangen war. Die Krebszellen waren an den meisten Stellen, auch in den tieferen Schichten, in der schleimigen Metamorphose begriffen, viele Alveolen enthielten nur glasig-schleimige Massen nebst einigen degenerirten Zellen. Die Neubildung kann demnach füglich als primärer Gallertkrebs des Gallenganges bezeichnet werden.

Was die Entwickelung des primären Krebses der Gallenwege anbelangt, so stösst man, namentlich bei den französischen Autoren, sehr häufig auf die Behauptung, dass die Neubildung im submukösen Gewebe ihren Anfang nehme. Das dürfte richtig sein, wenn damit nur die Region bezeichnet werden soll, wo die krebsige Zellenwucherung anhebt, ist aber höchst wahrscheinlich falsch, sofern man in dem submukösen Zellgewebe das Muttergewebe des Krebses selbst erblicken will. Meine eigenen Beobachtungen sprechen bezüglich des Gallengangkrebses dahin, dass die Epithelien der Gallengangdrüsen der Ausgangspunkt der krebsigen Zellenneubildung sind. Zu derselben Ansicht kam Birch-Hirschfeld (a. a. O.) bezüglich der zwei von ihm untersuchten primären Gallengangkrebse. Bezüglich der primären Gallenblasenkrebse plaidirt Klebs für deren Abstammung von dem Epithel der Gallenblase und ihrer freilich wenig entwickelten Schleimdrüsen.

Aetiologie.

Die ersten sechs Fälle von primärem Krebs der Gallenwege, welche Durand-Fardel veröffentlichte, waren dem Material der Salpetrière, einem Frauenspitale, entnommen. Vielleicht ist die Angabe einiger Autoren, dass jene Krebse überwiegend häufig bei dem weiblichen Geschlechte beobachtet würden, auf diesen Umstand zurückzuführen. Andere Autoren behaupten im Gegentheil eine entschiedene Präponderanz des männlichen Geschlechts in der fraglichen

Richtung. Je mehr sich jedoch die Beobachtungen über primäre Krebse der Gallenwege häufen, um so mehr scheint sich zu ergeben, dass die Krankheit bei dem einen Geschlecht annähernd ebenso oft wie bei dem andern vorkommt.

Sollte sich aber in der That ergeben, dass namentlich die primären Gallenblasenkrebse überwiegend häufig bei Frauen auftreten, so liesse sich daran denken, dass dieser Umstand möglicherweise mit der nachgewiesenermaassen grösseren Frequenz der Gallensteinkrankheit gerade beim weiblichen Geschlechte in ursächlichem Connex stehen könnte. Es wurde bereits angeführt, dass man bei primärem Gallenblasenkrebs sehr oft die Höhle mit Concrementen ausgefüllt getroffen hat, zu oft, als dass man in jener Coincidenz bloss einen Zufall erblicken dürfte. Man hat aber das gleichzeitige Vorkommen von Krebs der Blasenwand und von Gallensteinen verschieden aufgefasst. Die einen erklären die Concrementbildung für eine Folge der durch den Krebs beförderten Stagnation und Zersetzung der Galle in der Blase. Andere glauben umgekehrt in dem Verweilen der Gallensteine innerhalb der Blase und in dem mechanischen Reize, den die Concremente auf die Blasenwand ausüben, die Veranlassung zur krebsigen Neubildung erblicken zu sollen, indem sie sich auf die Erfahrung berufen, dass auch an anderen Orten, welche einer andauernden leichten mechanischen Reizung ausgesetzt sind, sich häufig Krebse entwickeln. Es lassen sich Gründe für und wider beide Anschauungen vorbringen, zu entscheiden ist aber diese Controverse vorläufig nicht. Wir für unsern Theil neigen uns der Ansicht derer zu, welche in den Gallensteinen den Anstoss zur Krebsbildung bei dazu disponirten Individuen sehen.

Der primäre Krebs der Gallenwege wird vorzugsweise bei solchen Individuen beobachtet, welche das fünfzigste Lebensjahr bereits überschritten haben. Durand-Fardel's Beobachtungen betrafen sogar fünf Frauen im Alter von 71—75 und eine von 81 Jahren. Doch kommen solche Krebse auch schon früher, in den vierziger Jahren vor. Der Fall von Markham (l. c.), welcher eine 28jähr. Frau betraf (die Gallenblase derselben war mit Steinen ausgefüllt), darf als seltene Ausnahme betrachtet werden. — Die Erblichkeit scheint unter den Ursachen dieser Krebse keine Rolle zu spielen (Villard).

Symptome. Diagnose.

Alle Beobachter sind darüber einig, dass die Krebse der Gallenwege in der Regel keine sehr charakteristischen Erscheinungen her-

vorrufen, dass daher die Diagnose meist unsicher bleibt und dass Verwechselungen jener Krebse mit gewissen anderen Krankheitszuständen, namentlich mit dem Krebs des Pylorus und des Duodenums, sehr schwer zu vermeiden sind.

Beim Krebs der Gallenblase besteht fast ausnahmslos Schmerz in der Gegend der Gallenblase und von dieser über das rechte Hypochondrium ausstrahlend (15 mal in 17 Fällen bei Villard). Die Schmerzen sind gewöhnlich dumpf, drückend, anhaltend, manchmal werden sie sehr lebhaft und nehmen den lancinirenden Charakter an. Zuweilen verhalten sich die Schmerzen ähnlich wie bei der Gallensteinkolik, was wohl durch die meist gleichzeitig vorhandenen Gallensteine in der Blase zu erklären sein dürfte. — Dagegen scheint der solitäre Krebs der Gallengänge keine merklichen Schmerzen zu verursachen: ich finde wenigstens in der betreffenden Casuistik nichts davon erwähnt, mehrfach wird sogar das Fehlen der Schmerzen ausdrücklich constatirt.

Eine Geschwulst im rechten Hypochondrium, hauptsächlich wohl der dickwandigen Gallenblase angehörend und von harter unbeweglicher Beschaffenheit wird von Villard unter 17 Fällen 11 mal angeführt. Die Geschwulst kann die Grösse eines Kindskopfes erreichen. Sie ist von eiförmiger oder kugelförmiger Gestalt und fühlt sich zuweilen höckerig an. Wenn auch das Vorkommen eines Tumors von den meisten Beobachtern angeführt wird, so konnte doch derselbe nicht immer auf die Gallenblase bezogen werden, wurde vielmehr öfter irrthümlich dem Pylorus oder dem Duodenum zugewiesen. — Beim Krebs der Gallengänge lässt sich wegen ihres geringen Umfanges und ihrer verborgenen Lage ein Tumor nicht bemerken.

Icterus mit allen seinen Folgeerscheinungen ist bei den Krebsen der Gallenwege nicht nothwendig zugegen, kommt aber häufig vor. Villard constatirte in 14 Fällen von 17 deutlich ausgesprochenen Icterus. Da derselbe vom Verschluss der Gallenblase abhängig ist, so wird er bei solitären Gallenblasenkrebsen nicht zu erwarten sein, sondern nur (aber wohl auch immer) dann, wenn neben jenen auch Krebse der Gallenausführungsgänge vorkommen, wie es oft genug der Fall ist. Sobald der Icterus einmal sich gezeigt hat, so nimmt er in der Regel stetig zu und kann schnell die höchsten Grade erreichen, namentlich auch mit vollständiger Entfärbung der Fäces einhergehen.

Verdauungsbeschwerden der mannigfachsten Art, namentlich Appetitlosigkeit, Völle und Druck in der Magengegend, verzöger-

ter Stuhlgang u. s. w., welche zu einem Theil auf den gleichzeitig bestehenden Icterus zu beziehen sein dürften, kommen beim Krebs der Gallenwege fast immer vor, bieten aber nichts hierfür Eigenthümliches dar und werden daher auch diagnostisch kaum zu verwerthen sein. — Wenn der Krebs der Gallenblase einen Druck auf das Duodenum ausübt, so kann sich Erbrechen einstellen, wie es in Markham's Fall geschah, welcher alle Erscheinungen eines Pyloruskrebses darbot. Blutige Stühle und blutiges Erbrechen werden von mehreren Beobachtern erwähnt.

Der Verschluss der Gallengänge durch Krebs hat neben der Dilatation dieser Gänge manchmal auch einen eitrigen Katarrh derselben zur Folge. Es können dann intermittirende Fieberanfälle auftreten, wie sie auch sonst beim Verschluss der Gallenwege vorkommen. Villard erwähnt solche Fieberanfälle 3mal unter seinen 17 Fällen.

Endlich ist die Krebskachexie, die schnell zunehmende Abmagerung und Entkräftung des Patienten, die fahle Hautfarbe (bei etwaigem Mangel des Icterus), als eine wesentliche Erscheinung auch bei den Krebsen der Gallenwege anzuführen.

Die Diagnose ist immer schwierig und namentlich beim Krebs der Gallengänge beinahe unmöglich. Auf den Krebs der Gallenblase weist vor allem die harte, langsam wachsende und schmerzhafte Geschwulst im rechten Hypochondrium hin. Treten hierzu die Erscheinungen der Krebskachexie, zeigt sich zu keiner Zeit eine ausgesprochene Besserung in dem Zustande des Patienten, so ist die Annahme eines Gallenblasenkrebses gerechtfertigt. Irrungen sind insofern möglich, als der Ausgangspunkt des Tumors nicht immer in die Gallenblase, sondern in den Pylorus, das Duodenum, den Quergrimmdarm verlegt wird, wozu man sich besonders dann versucht fühlt, wenn die übrigen Beschwerden des Kranken auf ein chronisches Leiden des Magens und Darmes hinweisen.

Die Krebse der Gallengänge verrathen sich weder durch das Auftreten einer Geschwulst, noch durch Schmerzen; sie verursachen vielmehr einen schnell zunehmenden, durch keine Besserung unterbrochenen, bis zum Tode in gleicher Intensität anhaltenden Icterus mit allen sonstigen Erscheinungen der Gallenstasis, Schwellung der Leber u. s. w. Dass der Verschluss der Gallengänge im concreten Falle durch Krebs erfolgt, wird man unter Berücksichtigung des Alters des Patienten und seines Ernährungsstandes (Kachexie) mit einem gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit vermuthen, aber niemals sicher begründen können.

Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Dauer der krankhaften Erscheinungen wird beim Krebs der Gallenwege gewöhnlich auf 4—6 Monate und länger, in einzelnen Fällen auf mehrere Jahre angegeben. Die Krankheit nimmt einen schleichenden, aber stetigen, durch nichts unterbrochenen Verlauf und endigt unter allen Umständen mit dem Tode. Durch das Hinzutreten des Icterus scheint der Verlauf der Krankheit abgekürzt zu werden. Die Prognose ist in jeder Beziehung eine ungünstige.

Therapie.

Von einer Behandlung des Hauptleidens selbst kann keine Rede sein. Da der Verdacht berechtigt ist, dass die Anwesenheit von Gallensteinen in der Blase zur Entstehung von Gallenblasenkrebsen den Anstoss geben kann, so wird der Arzt sich von Neuem aufgefordert sehen, der Cholelithiasis, ihrer Verhütung und Beseitigung alle Aufmerksamkeit zuzuwenden. Im übrigen wird sich die Therapie zu einer rein symptomatischen gestalten. Sie hat sich zu wenden gegen die Schmerzen, welche im Bereiche der Gallenblase auftreten (wobei subcutane Injectionen von Morphium wohl den Hauptdienst leisten dürften), ferner gegen die mit dem Icterus verbundenen Beschwerden, namentlich gegen das Hautjucken, die Neigung zur Stuhlverstopfung, die Verdauungsstörungen und endlich mag, soviel dies überhaupt möglich ist, darauf Bedacht genommen werden, dem schnellen Verfall des gesammten Ernährungsstandes durch angemessene Diät entgegen zu arbeiten.

Canalisationsstörungen der Gallenwege.

Einleitende Bemerkungen.

Unter den pathologischen Zuständen des Gallenapparates nehmen die Canalisationsstörungen — im weitesten Sinne — eine hervorragende Stellung ein. Es würde vielleicht selbst schwer sein, eine Krankheit der Gallenwege zu bezeichnen, bei welcher das Moment der Canalisationsstörung nicht mehr oder weniger mit in Betracht käme. Bei vielen Krankheitszuständen dieser Organe steht aber die Störung der Canalisation geradezu im Mittelpunkte des ganzen Leidens und ist maassgebend für die Gestaltung des betreffenden Krankheitsbildes.

In allen Fällen von ausgesprochener Canalisationsstörung sehen

wir, dass das Lumen des Gallenabflussrohres an der einen Stelle verengt oder völlig verschlossen ist, während andere Kanalstrecken gleichzeitig erweitert erscheinen. Zwischen beiderlei Abweichungen besteht der Zusammenhang, dass sich zunächst an irgend einem Punkte eine Verengerung des Abflussrohres entwickelt und dass die hieraus resultirende Erschwerung des Gallenabflusses eine Aufstauung der Galle hinter jener Stelle und somit eine entsprechende Erweiterung der im Stauungsbereich gelegenen Kanalstrecken herbeiführt. Die Verengerung des Kanals wird also in jedem Falle das primäre, die Dilatation der übrigen Gallenwege dagegen das secundäre Moment der gesammten Canalisationsstörung ausmachen. Daraus folgt, dass wir bei der Betrachtung der letzteren von der Verengerung und dem Verschluss der Gallenwege auszugehen haben.

Der nächst wichtigste Punkt betrifft die Lokalität, an welcher sich der Verschluss entwickelt, denn hiervon hängt es ab, welche Strecken des Gallenrohrsystems von den secundären Veränderungen der Gallenstauung und der Erweiterung betroffen werden. Am schlimmsten wirkt der Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges. Die Gallenstauung erstreckt sich hier über das gesammte System der Gallenwege: sowohl die Gallenblase und der Ductus cysticus, als auch der Lebergallengang mit allen seinen gröbern und feinern Verzweigungen im Innern der Leber erleiden dabei eine oft ganz enorme Dilatation durch das zurückgehaltene Secret. — Nicht viel günstiger steht es bei dem Verschluss des Ductus hepaticus, resp. seiner beiden Hauptleberäste, denn dann betrifft die Gallenstauung und Erweiterung sämmtliche im Innern der Leber gelegenen Gallenkanäle, während die Gallenblase, der Ductus cysticus und choledochus leer stehen und ausser Function gesetzt sind. Wird nur der eine oder andere Hauptgallengang der Leber verschlossen, so bleiben die angedeuteten Folgen auf den betreffenden Leberlappen beschränkt, während der Verschluss einzelner kleinerer Gallenkanäle innerhalb der Leber nur Veränderungen von entsprechender lokaler Beschränktheit veranlasst, die oft ohne erkennbare Folgen bleiben.

Ganz anders gestalten sich die Folgen des Verschlusses, wenn dieser den Ductus cysticus betrifft. Das System der Gallenkanäle bleibt von diesen Folgen ganz unberührt, dieselben beschränken sich ausschliesslich auf die Gallenblase, welche jetzt ausser Verbindung mit den übrigen Gallenwegen ist und weder Galle mehr in sich aufnehmen noch ihren jeweiligen Inhalt auspressen kann. Unter solchen Umständen tritt entweder Schrumpfung und Verödung der Gallenblase, oder umgekehrt eine krankhafte hochgradige Erweiterung der-

selben unter dem Bilde des Hydrops vesicae felleae oder der Sackwassersucht der Gallenblase ein.

Die durchgreifenden Verschiedenheiten im Krankheitsbilde, welche aus der Lokalität der Verengerung oder des Verschlusses der betreffenden Kanäle resultiren, lassen es angemessen erscheinen, das gesammte Material der Canalisationsstörungen in zwei gesonderten Capiteln zu behandeln, von denen das eine dem Verschluss des Ductus choledochus und des Ductus hepaticus, beziehentlich der Stauung und Retention der Galle, das andere aber der Erweiterung der Gallenblase gewidmet sein wird.

Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge
(des Ductus choledochus und Ductus hepaticus)
Gallenstauung und Retention der Galle.

Andral, Clinique médicale. 4. edit. T. II. p. 520. Paris 1839. — Bright, Observations on abdominal tumors. Guy's Hospital Rep. V. p. 298. 1840. — Derselbe: Cases and observations connected with diseases of the pancreas and duodenum. Med. chirurg. Transact. Vol. XVIII. p. 1. (1833.) — Schaefer, De hydrope ductuum biliarium. Diss. aug. Turici 1842. — Budd, Die Krankheiten der Leber. Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 198 ff. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. S. 93 ff. 1855. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. I. S. 138. 1858 u. a. a. O. — West, Diseases of the infancy and childhood. 4. ed. 1859. p. 570. — Bristowe, Transact. of the Patholog. Society. Vol. IX. p. 225. — Binz, Congenitale Obstruction d. Gallenwege. Virchow's Arch. XXXV. S. 360. — Wyss, Zur Aetiologie des Stauungsicterus. Virchow's Arch. XXXVI. S. 454. — C. E. E. Hoffmann, Verschluss der Gallenwege durch Verdickung der Wandungen. Virchow's Arch. XXXIX. S. 206. — Derselbe, ibid. XLII. S. 218. — Fritz, Ueber narbige Stenosen des Ductus choledochus. Diss. aug. Berlin 1868. — Bähr, Die Ursachen der Verengerung beziehtl. Verschliessung d. Gallenausführungsgänge u. ihre Diagnose. Diss. Berlin 1870. — Hirschsprung, Angeborner Verschluss der Gallenausführungsgänge. Hosp.-Tidende. 2. R. IV. 35. 1877. (Zusammenstellung von 12 derartigen Fällen, im Auszug in Schmidt's Jahrbb. Bd. 177. S. 31. 1878. No. 1.) — Strauss, Des ictères chroniques. Paris 1878. — Donop, De ictero speciatim neonatorum. Diss. inaug. Berlin 1828.

Eine jede Verengerung der Gallenausführungsgänge ist gleichbedeutend mit Behinderung des Gallenabflusses in den Darm. Sobald dieselbe einen gewissen Grad erreicht, kommt es zur Resorption der aufgestauten Galle: es entsteht Gelbsucht und zwar der eigentliche Stauungs- oder Resorptionsicterus. Unsere Aufgabe geht hier jedoch nicht dahin, den Resorptionsicterus und alle die ihm zu Grunde liegenden anatomischen Alterationen der Gallenwege in ihrem ganzen Umfange zu erörtern. Wir beschränken uns vielmehr vorzugsweise auf diejenigen Fälle, wo das Hinderniss für den Gallenabfluss ein vollkommenes und zugleich ein permanentes ist, wo daher chronische, ja selbst lethale Gelbsucht zu Stande kommt. Ausgeschlossen von unserer Betrachtung sind dagegen die Fälle von

vorübergehender Verengerung, also z. B. das Gebiet des sog. katarrhalischen Icterus, ferner der vorübergehende Icterus, welcher mit der Passage von Gallensteinen und Parasiten durch die Gallenkanäle verbunden ist oder welcher durch den Druck der hochschwangern Gebärmutter oder des mit Kothmassen angefüllten Dickdarms auf die Gallenausführungsgänge bewirkt wird. Eine scharfe Abgrenzung des hier zu erörternden Gebietes ist a priori nicht wohl durchführbar und auch nicht gerade nothwendig. So weit eine solche möglich, wird sie sich aus dem Abschnitt über die Aetiologie ergeben.

Aetiologie.

Die Mannigfaltigkeit der Ursachen, welche dem Verschluss des Gallenausführungsganges zu Grunde liegen können, macht es wünschenswerth, einen Ueberblick über dieselben zu gewinnen. Man kann dabei ausgehen entweder von dem Sitze oder von der pathologischen Natur der ätiologischen Momente. Die Ursachen des Verschlusses haben ihren Sitz entweder 1) in der Lichtung des Ganges, welcher bei sonst normalem Verhalten in seinem Lumen durch irgend einen Körper ausgefüllt und ausgestopft ist, oder 2) in der Wandung des Ganges, indem dieselbe durch gewisse pathologische Vorgänge so verändert wird, dass der Kanal an der betreffenden Stelle für die Galle undurchgängig ist, oder endlich 3) ausserhalb des Ganges, in der Art, dass der an sich unveränderte Kanal durch Compression unwegsam wird. Gewisse Ursachen wirken allerdings von mehreren, selbst von allen drei Punkten aus, sogar in einem gegebenen Falle, indem z. B. eine krebsige Neubildung den Ausführungsgang sowohl compriminen, als seine Wandung infiltriren und schliesslich in das Lumen selbst hineinwachsen kann.

Mit Rücksicht auf die Natur der Ursachen lassen sich dieselben wiederum hauptsächlich in drei Gruppen zusammenfassen, indem man unterscheidet: 1) Fremdkörper, welche im Lumen des Kanals liegen und dasselbe ausfüllen, 2) entzündliche Processe mit Neubildung narbiger Fasergewebsmassen, welche bald einen organischen Verschluss des Kanals durch Verwachsung seiner Wände nach sich ziehen, bald eine Art Narbenstenose des Ganges (ohne völliges Verschwinden seines Lumens) im Gefolge haben, oder auch von aussen her, mehr auf dem Wege einfacher Compression zum Verschlusse des Kanals führen; 3) Neubildungen und Geschwülste, welche nach Art, Sitz, Entwicklungsgang u. s. w. die grössten Verschiedenheiten darbieten und ebensowohl durch Compression wie durch Verstopfung des Lumens oder auf irgend eine andere Weise die Un-

wegsamkeit des Gallenausführungsganges veranlassen. — Im einzelnen sind folgende Momente hervorzuheben:

1. *Verschluss des Gallenausführungsganges durch Körper, welche die Lichtung desselben verstopfen.*

In erster Linie handelt es sich hier um *Gallensteine*, welche auf dem Wege von ihrem Entstehungsorte (der Gallenblase oder, viel seltener, den Lebergallengängen) nach dem Duodenum hin in dem gemeinsamen Gallenausführungsgange stecken geblieben und hier, wie man zu sagen pflegt, eingeklemmt worden sind. Die engsten Stellen der Passage, welche die Gallensteine dabei zu durchwandern haben, sind der Ductus cysticus, namentlich an seiner Umbiegungsstelle in der Nähe des Gallenblasenhalses, und das Duodenalende des Ductus choledochus, dessen engster Punkt wiederum seiner Mündung, dem Porus biliarius entspricht. Die Wand des Ganges schliesst sich knapp um die Oberfläche des Steines an, ist fest über diesen hingespannt, und wenn der Stein nicht eine ganz absonderliche Configuration hat, so wird die Galle nicht neben dem Steine abzufliessen vermögen. In der Regel nun dauert freilich die Einklemmung der Gallensteine im Darmende des Ductus choledochus nur kurze Zeit, worauf der Stein doch noch ausgestossen wird. Eine Zurückhaltung der Steine im Ductus choledochus für immer findet nur in seltenen Fällen [1]) statt, schon deshalb, weil Steine, welche vermöge ihres Umfanges den Ductus choledochus nicht passiren könnten, gewöhnlich schon im Gallenblasengange stecken geblieben sind. Die Gallensteine, welche im Duodenalende des Ductus choledochus zurückgehalten werden, pflegen eine umschriebene Entzündung des Ganges zu veranlassen, in deren Verlauf es zu einer Art Abkapselung des Steines kommt, so dass später die excoriirte Innenfläche des Ganges mit der Oberfläche des Steines wie verwachsen erscheint. Es kann aber auch später wieder eine Lockerung des bis dahin fest von der Kanalwandung umschlossenen Concrementes eintreten, wenn es nämlich zur Ulceration der Wandung kommt. Wenn auch in diesem Falle der Stein selbst nicht weiter vorrücken und nicht in den Darm ausgestossen werden sollte, so kann doch die Lockerung die gute Folge haben, dass der bis dahin völlig sistirte Gallenabfluss, sei es auch nur in beschränktem Umfange, wieder in Gang kommt. — In den Fällen, wo Gallensteine in den grossen Lebergallengängen sich gebildet haben, wird sich das räumliche Verhältniss derselben zur Lichtung des Ganges nur ganz ausnahmsweise so ungünstig gestalten, dass

---

1) Vgl. unter vielen anderen den Fall von *Graubner*, Arch. d. Heilk. VI. 1865. S. 184.

der Gallenabfluss dadurch absolut aufgehoben würde. Meistens wird die Galle sich zwischen den Steinen und der Wand der Gänge einen Durchgang bahnen und die Folgen der Verengerung werden minder augenfällig sein, als bei vollständigem Verschluss des Ductus choledochus.[1])

In zweiter Linie kommen in Betracht gewisse Parasiten[2]), welche gelegentlich die Lichtung der grossen Gallenausführungsgänge ausfüllen. Der Echinococcus nimmt unter ihnen den ersten Rang ein. Wir sehen ab von den Fällen, wo eine Hydatidengeschwulst der Leber durch Compression einzelner Lebergallengänge zur Gelbsucht führt, haben dagegen den Fall im Auge, dass ein berstender Echinococcussack sich nach den Gallengängen hin öffnet und seinen Inhalt theilweise in diesen übertreten lässt. Der so bewirkte Verschluss der Gallengänge durch Echinococcusblasen ist aber meistens ein vorübergehender. Denn die Gallengänge pflegen ihren fremdartigen Inhalt unter Erscheinungen wie sie bei der Gallensteinkolik auftreten, in den Darm zu entleeren. Zuweilen erweitern sich die Gallengänge hinlänglich, um eine völlige Entleerung des Echinococcussackes in den Darm zu gestatten. Doch kommt dies sehr selten vor, die meisten Fälle nehmen bald auf diesem bald auf jenem Wege einen tödtlichen Ausgang. Es ist mir kein Beispiel dafür bekannt geworden, dass der Verschluss des Ductus choledochus durch Blasenwürmer ausschliesslich in Folge der dadurch bewirkten chronischen Gallenretention den schliesslichen Tod des Patienten veranlasst hätte. Bemerkenswerth ist der Fall von Charcot[3]), wo eine vollständige Verstopfung des Duct. choledochus durch Blasenwürmer bestand; die Cyste, aus welcher dieselben stammten, wurde leer gefunden, war aber in Folge der Rückstauung der Galle eingerissen, so dass tödtliche Peritonitis eingetreten war.

Anders gestalten sich die Verhältnisse bei der multiloculären Echinococcengeschwulst der Leber. Die Erfahrung lehrt, dass dieser Zustand in der Mehrzahl der Fälle zum Verschluss der Gallenausführungsgänge und zu chronischer, bis zum Tode anhaltender Gelbsucht führt. Der Duct. choledochus wird von dem multiloculären Echinococcus wohl nur selten erreicht, dagegen greift dieser bald früher bald später auf den Ductus hepaticus und seine beiden

1) Vgl. die weiteren Ausführungen in dem später folgenden Abschnitt über Cholelithiasis.

2) Die Parasiten der Gallenwege finden später in einem besonderen Capitel ihre Besprechung.

3) Compt. rend. de la Société biolog. 1854. 2. sér. T. I. p. 99.

Hauptäste, oft auch auf den Duct. cysticus und auf die Wand der Gallenblase selbst über. Zunächst findet eine Art Infiltration der Wand dieser Gänge und ihrer nächsten Umgebung statt und zwar bald im ganzen Umfange, bald nur an der der Leber zugekehrten Seite ihrer Circumferenz. Dabei werden die Gänge starrwandig, ihr Lumen verengt sich, endlich brechen die kleinen Wurmblasen in Masse in die Höhlung des Ganges ein und füllen dieselbe auf kürzere oder längere Strecken aus. Im weitern Verlaufe der Krankheit kann die Ulceration der infiltrirten Strecken gerade vom Innern der Gallenkanäle aus ihren Anfang nehmen. Ich fand in mehreren (nicht publicirten) Fällen die Gallenblase, den Duct. cysticus und die beiden Aeste des Lebergallenganges sowie den Stamm des letzteren selbst bereits ulcerirt, während der Haupttumor der Leber noch intact geblieben war oder die in demselben etwa vorhandene Erweichungshöhle sich unabhängig von der Ulceration im Bereiche der grossen Gallengänge gebildet hatte. Dass der ulceröse Zerfall der mit Echinococcen infiltrirten Strecken der Gallenkanäle nicht den Erfolg haben kann, den Gallenabfluss wieder herzustellen, bedarf keiner weitern Erörterung.

Auch durch die Anwesenheit von Leberegeln und Spulwürmern in den Gallenkanälen kann eine Verengerung derselben und ein Hinderniss für den Abfluss der Galle veranlasst werden. Indessen wird die Gelbsucht, welche in diesem Falle gewöhnlich — wenn auch keineswegs ausnahmslos — beobachtet wird, nicht ausschliesslich darauf bezogen werden dürfen, dass die Lichtung des Kanals durch den Wurmkörper verlegt wird. Vielmehr kommen hier die entzündlichen Veränderungen, welche durch die Anwesenheit der Parasiten sowohl an den Gallengängen als an der Lebersubstanz selbst in dem verschiedensten Grade zur Ausbildung gelangen, mindestens in gleichem Grade wie das erstere Moment in Frage, wie sich dies aus der weiter unten folgenden Darstellung dieser Krankheitszustände ergeben wird.

Andere Fremdkörper, als die bisher angeführten, kommen in dem Gallenausführungsgange kaum jemals vor. Dass Fremdkörper aus dem Duodenum in den Ductus choledochus übertreten, ist durch die Engigkeit seiner Mündung beinahe zur Unmöglichkeit gemacht. In den ganz vereinzelten Fällen, wo ein Kirschenstein, Stachelbeerkerne u. dergl. in den Gallengang hineingelangt waren und Veranlassung zur Gelbsucht gaben, ist die Mündung dieses Ganges wahrscheinlich vorher durch die Passage von Gallensteinen bereits erheblich erweitert gewesen. Ebensowenig hat man einen Verschluss der

Gallenausführungsgänge durch feste Blutgerinnsel als Ursache permanenter Gallenretention bisher beobachtet.

2. Verengerung und Verschluss der Gallenausführungsgänge durch Entzündungsvorgänge mit Neubildung narbiger Fasergewebsmassen.

Die Fälle, welche in diese Kategorie gehören, sind als die typischen Repräsentanten für die Zustände permanenter Gallenretention zu betrachten, welche ohne das Hinzutreten von andern ursächlichen oder complicirenden Momenten zuletzt einen tödtlichen Ausgang nehmen. Auch hier sind aber wieder verschiedene Modificationen in dem Verhalten des Gallenausführungsganges zu verzeichnen, indem nämlich entweder vollständige Obliteration des Kanallumens vorliegt, oder die Lichtung zwar erhalten, der Kanal aber gleichwohl vollkommen unwegsam bleibt. Es erscheint zweckmässig, folgende theils pathogenetisch, theils anatomisch differente Zustände zu unterscheiden.

a. Die Lichtung des D. choledochus ist an irgend einer Stelle seines Verlaufs spurlos verschwunden, es besteht eine wahre Atresie oder Imperforation des Ganges[1]), indem seine Wände mit ihren sich berührenden Innenflächen zusammengewachsen, organisch verschmolzen sind. Der Verschluss kann eine verschiedene Längsausdehnung haben und an einem jeden Punkte im Verlaufe des Ganges vorkommen. Gewöhnlich liegt er im Bereiche der Pars intestinalis des Ganges, zuweilen betrifft er nur das äusserste Ende desselben, den Porus biliarius. Zuweilen ist gleichzeitig und zwar in Folge eines und desselben Vorganges auch das Darmende des pancreatischen Ganges abgeschlossen. Im Bereiche der Obliteration findet man eine compacte, zuweilen ausgeprägt narbenähnliche Fasergewebsmasse, an welcher, wenn es zur Autopsie kommt, gewöhnlich keine Spur von der Wand des ursprünglichen Kanals mehr zu entdecken ist.

Was die Ursachen und die Pathogenese dieser im mittleren und späteren Lebensalter erworbenen Obliteration des D. choledochus anbelangt, so muss es als nothwendige Voraussetzung gelten, dass im Bereiche der späteren Obliteration vorher eine des Epithels beraubte, excoriirte, beziehentlich mit Granulationen bedeckte Partie bestanden hat, denn die Obliteration kommt ja eben dadurch zu Stande, dass zwei granulirende, in unmittelbarem Contact stehende Flächen organisch mit einander verschmelzen, d. h. zusammenwachsen. Zu erörtern bleibt nur die Frage, was den Anstoss zur Entstehung einer excoriirten, geschwürigen und später mit Granulationen bedeckten

1) Es ist hier nur von dem erworbenen Verschluss die Rede. Ueber den congenitalen Verschluss des Duct. choledochus s. weiter unten.

Stelle auf der Innenfläche des Kanals gegeben hat. In dieser Beziehung ist man auf Vermuthungen angewiesen. Geschwüre im Duct. choledochus können verursacht werden durch Gallensteine, namentlich wenn dieselben bei ihrer Wanderung nach dem Darme hin längere Zeit an einer bestimmten Stelle des Kanals aufgehalten worden sind. Seltener bilden sich solche Geschwüre im Verlaufe schwerer typhöser Fieber und anderer schwerer Infectionskrankheiten, also ohne die Mitwirkung grob mechanischer Einflüsse. Ich glaube jedoch, dass einfache Excoriationen an der Innenfläche des D. choledochus (ohne tiefer greifende Verschwärung) ausreichen, um eine Obliteration des Ganges einzuleiten. Solche Excoriationen können schon bei jedem etwas intensiveren Katarrh des Kanales entstehen, also namentlich auch bei dem einfachen katarrhalischen Icterus, mag derselbe im übrigen veranlasst sein wodurch er wolle. In dem einfachen Katarrh des Ganges würde ich den Ausgangspunkt der späteren Obliteration in solchen Fällen vermuthen, wo die Anamnese nichts von Gallensteinkolik, von Typhus und ähnlichen Zuständen weiss, wo aber der inzwischen chronisch gewordene Icterus in der ersten Zeit seines Auftretens nach den begleitenden Umständen (Symptome eines Magen- und Darmkatarrhs) für einen „einfachen" Icterus gehalten und sein baldiges Ende in Aussicht genommen werden durfte. Da der katarrhalische Icterus ein sehr häufig vorkommendes Leiden ist, welches unter den verschiedensten äusseren Lebensumständen, durch die mannichfaltigsten Ursachen, bei Individuen jedes Alters entstehen kann, so wird man auf die soeben erörterte Entstehungsweise der Obliteration des D. choledochus in allen Fällen zurückgreifen dürfen, wo eine plausiblere Erklärung nicht gegeben werden kann und wo die im Beginne der Gelbsucht vorhandenen sonstigen Symptome sich mit denen des katarrhalischen Icterus decken.

Hierher gehört auch der seltene Fall, dass die Mündung des Duct. choledochus abgeschlossen wird durch Vernarbung eines perforirenden Duodenalgeschwürs, welches sich bis zum Bereich des Porus biliarius ausgedehnt hat. Die Folgezustände sind hier selbstverständlich die gleichen wie bei Obliterationen im Verlaufe des Duct. choledochus. Einen instructiven Fall dieser Art finden wir bei Murchison.[1])

b. Die eigentliche Stenose oder Narbenstrictur des Gallenausführungsganges, welche auf schwieliger Verdickung und Verhärtung der Wandung des Ganges oder des ihn unmittelbar um-

1) Dessen Lect. on diseases of the liver. 2. ed. p. 376 (Fall 122).

hüllenden Zellgewebes beruht — ein vollkommenes Analogon der Harnröhrenstricturen — ist dadurch charakterisirt, dass die Lichtung an der Stricturstelle nicht völlig verschwunden ist, obschon sie bis zur totalen Unwegsamkeit verengt sein kann. Auf dem Querschnitt der Strictur erscheint die Lichtung als eine schmale, von starren Wänden eingeschlossene Spalte oder als eine punktförmige Oeffnung, welche eine feine Sonde durchtreten lässt, auch wenn die Gallenretention während des Lebens eine absolute war. Dergleichen Stricturen kommen nicht bloss am D. choledochus, sondern, wohl ebenso häufig, am D. hepaticus, zumal an seiner Gabelung in die beiden Hauptäste, oder nur an dem rechten oder linken[1]) Lebergallengange vor. Die Längenausdehnung der Strictur schwankt von einigen Millimetern bis zu etwa 3—4 Cm. und etwas darüber.

Was die Entstehung dieser Stricturen anbetrifft[2]), so dürfen sie durchaus nicht alle als Narbenstricturen im engeren Sinne gedeutet werden. Gewisse Stricturen entstehen allerdings ohne Zweifel auf die Art, dass ein im Gallengange früher vorhanden gewesenes Geschwür vernarbte und die schrumpfende Narbe die Lichtung des Ganges einengte. Dass eine Geschwürsnarbe vorliegt, wird man daran erkennen, wenn die Schleimhaut des Ganges an der betreffenden Stelle nicht mehr das ursprüngliche, durch die in regelmässigen Abständen auftretenden, den Mündungen der Gallengangdrüsen entsprechenden grubigen Vertiefungen so gut charakterisirte Aussehen zeigt. Da derartige Geschwüre wohl ihrer Mehrzahl nach auf Gallensteine zurückzuführen sind, welche den D. choledochus durchwandert haben, so werden gerade die eigentlichen Narbenstricturen im Verlaufe eben dieses Kanals ihren vorzugsweisen Sitz haben. — Es kommen aber auch Fälle vor, wo der Gallenausführungsgang in schwieligen Fasermassen eingeschlossen und untrennbar mit diesen verschmolzen bis zur völligen Unwegsamkeit stenosirt erscheint, ohne dass man an der Innenfläche des Ganges irgendwie eine Veränderung ihres ursprünglichen Aussehens constatiren könnte. Solche bald mehr diffuse, bald auch ziemlich scharf begrenzte Bindegewebswucherungen scheinen das Product einer auf die Wandung des Ganges und ihre nächste Umgebung beschränkten chronisch-phlegmonösen Entzündung zu sein, welche fast immer latent verläuft. Nicht minder latent bleiben uns gewöhnlich die Ursachen, welche zu jenen phleg-

1) So in dem von Bristowe beschriebenen Falle: Transact. of the Patholog. Soc. Vol. IX. p. 223.

2) Vgl. C. E. E. Hoffmann's Erörterung in Virch. Arch. 39. Bd. S. 206.

monösen Processen den Anlass gegeben haben. Die Möglichkeit, dass katarrhalische Entzündungen im Bereiche des Gallenganges sich auf die Wandung desselben in ihrer ganzen Dicke erstrecken und hier in Gestalt einer chronischen Phlegmone fortdauern können, während der Katarrh im engeren Sinne vielleicht schon wieder beseitigt ist, verdient gewiss in Erwägung gezogen zu werden, ebenso aber, dass Entzündungsvorgänge, welche sich in der Nachbarschaft etablirt haben (wir denken zunächst an chronische Peritonitis, namentlich Perihepatitis u. s. w.), sich auf die Glisson'sche Scheide und auf die Wand des Gallenganges fortpflanzen können.[1])

Auf der Tübinger med. Klinik wurde ein 40 Jahre alter Schäfer behandelt, welcher Anfang März 1876 mit Kopfschmerz, Müdigkeit, Appetitverlust, häufigem Aufstossen ohne Erbrechen und Stuhlverstopfung erkrankt war. Es trat alsbald Gelbsucht hinzu, welche schnell einen hohen Grad erreichte und seitdem ununterbrochen bis zu dem, nach einjähriger Krankheitsdauer erfolgenden Tode andauerte. Der Stuhl war seit Anfang April vollständig entfärbt und blieb es von da an. Schmerzanfälle und Fieber fehlten im ganzen Krankheitsverlaufe. Eine Krankheitsursache liess sich nicht ermitteln: grobe Diätfehler, Schnapsgenuss, Syphilis sind ausgeschlossen. Unter fortschreitender Abmagerung, Oedem der unteren Extremitäten und ausgesprochen cholämischen Erscheinungen erfolgte der Tod zu Anfang März 1877. Vier Wochen vorher hatte sich ein pleuritisches Exsudat linkerseits eingestellt. Die Autopsie ergab: Dunkle icterische Färbung sowie zahlreiche Ekchymosen der Haut u. s. w., etwa 3 Liter braunes Serum im Bauchraum, mindestens ebensoviel in der linken Pleurahöhle. Am Bauchfell ist eine gewisse Kürze und Straffheit sowie eine schwache, gleichmässige Trübung desselben zu erkennen: Folgen einer leichten chronischen Peritonitis. Leber etwa normal gross, Gallenblase leer, gleich dem engen Ductus cysticus nur mit farblosem Schleim erfüllt. Der Ductus choledochus durchaus normal, seine Schleimhaut ungefärbt. Dagegen ist der Ductus hepaticus seiner ganzen Länge nach bis zu seiner Bifurcation in die beiden Leberäste total comprimirt durch schwielige Bindegewebsmassen, welche etwa 4 Mm. dick fest mit der Wand des Ganges verschmolzen sind und diesen zwingenartig umfassen. Die Wandung des Ganges lässt sich mit dem Auge von der schwieligen Masse und der Umgebung absondern, die Lichtung desselben ist zu einem starren, schmalen Spalt von 3—4 Mm. Breite umgewandelt und lässt eine feine Knopfsonde nur mit Schwierigkeit durchtreten. Die Schleimhaut des Ganges zeigt an der Stricturstelle das normale, grubige Aussehen, ist nicht gallig gefärbt, frei von Narben, Geschwüren u. dergl. Sämmtliche Gallengänge innerhalb der Leber sind enorm erweitert,

1) Vgl. u. a. den von Hoffmann (Virch. Arch. 39. Bd. S. 206) mitgetheilten Fall, wo auch ein ähnlicher von Merbach aus Küchenmeister's Ztschr. f. Med. etc. N. F. II. 1863. S. 363 reproducirt ist.

reichlich von der Weite eines Fingers, mit klarer, schleimiger, blassgrüner Flüssigkeit erfüllt. Lebergewebe dunkel olivengrün, fester, blutarm, schlaff, das interlobuläre Bindegewebe ansehnlich vermehrt. Die Pfortader ist mit der schwieligen Masse vor der Porta hepatis nur auf einer Seite verschmolzen, sonst frei, daher nicht eigentlich comprimirt. Milz etwa 5 mal grösser als normal, sehr weich.

c. Die entzündliche Bindegewebsneubildung, welche den Anlass zur Unwegsamkeit des Gallenausführungsganges gibt, kann ihren Ausgang auch nehmen von dem Bauchfell und dem subserösen Gewebe an der unteren Leberfläche: sie kann also das Product einer Perihepatitis sein.[1] Solche entzündliche Verdickungen des Bauchfells, die in der Nähe der Leberpforte als feste Schwarten und Stränge auftreten, werden schon an sich, noch mehr aber durch die ihnen innewohnende Neigung zur Schrumpfung und Verkürzung einen bedenklichen Druck auf die Gallengänge ausüben, deren Lichtung in hohem Grade verengen oder selbst ganz zum Verschwinden bringen können. Die Perihepatitis kann dabei bald in ganz beschränktem Umfange, bald in grösserer Ausdehnung auftreten; sie kann für sich bestehen oder Theilerscheinung einer allgemeinen Peritonitis sein. Als die gewöhnlichen Ursachen solcher Perihepatitis sind zu bezeichnen gewisse Krankheiten der Leber (Cirrhose u. s. w.), die allgemeine Peritonitis, die Entzündungen der rechten Pleura, das perforirende Magengeschwür, und vor allen Dingen die constitutionelle Syphilis.

d. Endlich ist unter dieser Kategorie auch der angeborene Verschluss des Gallenausführungsganges anzuführen, denn die Untersuchung der hier in Frage kommenden Fälle drängt zu der Annahme hin, dass es sich dabei nicht um ein Vitium primae formationis handelt, sondern dass vielmehr der Gallengang ursprünglich regelrecht angelegt und durchgängig war, und dass er erst im weiteren Verlaufe sich wieder verschlossen hat. Der Verschluss selbst fällt bald in eine spätere, bald in eine frühere Periode des Intrauterinlebens. Im ersteren Fall findet man an Stelle eines durchgängigen Ductus choledochus nur einen soliden, faserigen Strang; im anderen Falle ist selbst hiervon kaum eine Spur anzutreffen. Der Verschluss und die Verödung kann gleichzeitig auch den D. cysticus und die Gallenblase betreffen, während die Gallenkanäle im Innern der Leber stets vorhanden und mehr oder minder erweitert sind. Uebrigens ist zu beachten, dass es sich nicht immer um einen congenitalen Verschluss im strengen Sinne handelt, denn man zieht

---

1) Vgl. den Fall bei Frerichs, Klin. d. Leberkr. I. S. 159.

mit Recht auch diejenigen Fälle hierher, wo die Zeichen des Gallengangverschlusses erst nach der Geburt, gewöhnlich schon in den ersten Tagen und Wochen nach der Geburt zu Tage getreten sind. Geht man von der gewiss zulässigen, keinesfalls widerlegten Annahme aus, dass es eine Zeit gab, wo der Gallengang durchgängig war, so brauchen wir zur Erklärung des später eintretenden Verschlusses nur die Voraussetzung zu statuiren, dass in Folge einer katarrhalischen und oberflächlichen, oder auch einer tiefer greifenden, mehr phlegmonösen Entzündung des Gallenganges das Epithel desselben abgestossen, seine Schleimhaut excoriirt gewesen sei, so dass die ihrer schützenden Epitheldecke beraubten Wände des Ganges, so weit sie mit einander in Contact stehen, ohne weiteres unter sich verwachsen können. Einen anderen Anstoss zum Verschluss des Gallenganges als etwa eine Entzündung desselben, hat man in den bisher beobachteten Fällen nicht auffinden können. Freilich wird auch die von uns vorausgesetzte fötale Entzündung des Gallenganges nicht sowohl direct beobachtet, als vielmehr nur aus den Folgezuständen erschlossen, und namentlich fehlt es auch gewöhnlich an einer plausiblen Ursache für eine solche Entzündung. Man hat in dieser Beziehung vorzugsweise an die Syphilis gedacht, wobei wohl der Verschluss des Gallenganges durch Perihepatitis als analoge Erscheinung vorschweben mochte; allein ein positiver Beleg dafür, dass gerade Syphilis dem zur Obliteration führenden Process zu Grunde liege, konnte bisher für keinen der betreffenden Fälle mit Sicherheit erbracht werden. Uebrigens ist doch vielleicht irgend ein hereditäres Moment dabei im Spiele, wenigstens ist der congenitale Verschluss des Gallenganges bei mehreren Kindern derselben Familie beobachtet worden.[1])

---

1) Vgl. Binz l. c. und namentlich West, Diseases of infancy and childhood. 4. ed. 1859. p. 570. — Ueber den congenitalen Verschluss der Gallenausführungsgänge liegt eine nicht unbeträchtliche Zahl von Beobachtungen vor. Ausser den im Eingange dieses Capitels angeführten Arbeiten von Donop, Binz, West und Hirschsprung nennen wir noch: Lhommeau, Bull. de la Soc. anatom. 1842. — Campbell, Northern Journ. of Medicin for 1844. — Romberg u. Henoch, Klinische Wahrnehmungen. 1852. S. 188. — Wilks, Patholog. Transactions. Vol. XIII. p. 119. — Murchison, Diseases of the liver. 2. ed. p. 375. — Roth, Virch. Arch. 43. Bd. S. 296. — Nunnely, Patholog. Transact. Vol. XXIII. p. 152 (1872). — Morgan, Medical Times. Febr. 16. 1878. S. 182. — Lotze, Berl. klin. Woch. 1876. No. 30 und Schmidt's Jahrbb. 174. Bd. S. 265. — Wickham Legg, Patholog. Transact. Vol. XXVII. p. 178. — John Glaister, The Lancet. 1879. Vol. I. No. IX. (March 1.) p. 293. Von 8 Kindern einer gesunden Frau starben das 3., 4. u. 5. mit schwerem Icterus bereits nach kaum 8tägiger Lebensdauer, das 6. nach 3 Wochen an einer Nabelblutung, gleichfalls tief icterisch; bei dem 8., schon nach 62 Stunden

3. Verschluss der Gallenausführungsgänge durch Geschwülste und Neubildungen verschiedener Art.

Die ursächlichen Moménte, welche unter diese Kategorie fallen, bieten im einzelnen eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit dar, und ihnen dürfte wohl auch die Mehrzahl aller Fälle von langdauerndem oder bis zum Tode anhaltendem Stauungsicterus ihre Entstehung verdanken. Um einen Ueberblick zu erlangen, zählen wir die betreffenden Momente nach ihrem Sitze in den einzelnen Organen auf. Die Tumoren der Leber sowie überhaupt die durch Verschluss der im Innern der Leber gelegenen Gallenwege verursachten Fälle von Gallenretention lassen wir dabei ausser Betracht. Im Voraus sei bemerkt, dass mit Ausnahme der krebsigen Neubildungen (im weiteren Sinne, und mit Ausnahme der multiloculären Echinococcengeschwulst der Leber), alle übrigen hier in Frage kommenden Geschwülste in der Weise verschliessend auf den Gallengang einwirken, dass sie ihn einfach comprimiren, ohne dass weitere anatomische Veränderungen an dem Gallengange selbst dadurch herbeigeführt würden. Die krebsigen Neubildungen aber können den Gallengang ebensowohl von aussen her zusammendrücken, als sie in die Wand desselben selbst eindringen und dessen Lichtung nach Art etwa einer Narbenstrictur verengern oder auch die Lichtung des Kanals ausfüllen können.

Neben den krebsigen Geschwülsten der Leber, der Gallenblase und anderer umliegender Theile, welche auf diesem oder jenem Wege den Gallenausführungsgang erreichen und auf eine der soeben angedeuteten Weisen den Verschluss des Ganges bewirken, kommen die vom Gallengang selbst ausgehenden — primären wie secundären — Krebse zunächst in Betracht.[1] Die seltenen primären Krebse des Gallenganges wachsen gewöhnlich als zottige oder blumenkohlähnliche Massen in die Lichtung des Ganges hinein, füllen diese aus und reduciren sie auf einen schmalen Spalt, welcher hier und da für die Galle vollständig unwegsam ist. Die secundären Krebse des Gallenganges sah ich mehrere Male in Gestalt einer skirrhösen Infiltration auftreten, wobei die Wandung des Ganges auf eine Strecke von einigen Centimetern zu einer 4—5 Mm. dicken starren Masse umgewandelt, die Lichtung aber spalt- oder punktförmig verengt und für die Galle wenigstens vollkommen unwegsam

---

mit Icterus verstorbenen Kinde ergab die Autopsie eine hochgradige Strictur des D. choledochus in der Nähe seines Duodenalendes.

1) Vgl. Schreiber, Ueber das Vorkommen von primären Carcinomen in den Gallenwegen. Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 31. — Murchison l. c. p. 397. — Bristowe, Patholog. Transact. IX. Vol. p. 220 u. A.

war. Diese letzteren Fälle entsprechen in dem mechanischen Verhalten des Verschlusses ganz und gar der einfachen schwieligen Stenose des Gallenganges. Ich beobachtete einen Fall von skirrhöser Stenose des Gallengangs durch eine Neubildung von sarkomatöser Natur (Fibrosarkom mit kleinen Rundzellen, dem Lymphosarkom sehr nahe kommend).

Die etwa 44 Jahr alte Frau, sehr abgezehrt, mit allgemeinem Hydrops, hatte seit 3—4 Wochen ein citrongelbes Hautcolorit dargeboten. Stuhlgang in den letzten 14 Tagen völlig entfärbt. Der Tod erfolgte durch croupöse Pneumonie des rechten oberen Lappens. — Im Bauchraum über 2 Liter braunes Serum. Die Hauptveränderung bestand in einer diffusen sarkomatösen Infiltration der Schleimhaut des Uterus und der Tuben, des Bauchfells und der retroperitonealen Lymphdrüsen, der Magenschleimhaut, Sarkomknoten in der Schilddrüse, im Pankreas, in den Nieren u. s. w. Die Leber sehr fest, aber nicht granulirt. Der Ductus choledochus allenthalten durchgängig, überhaupt normal, seine Schleimhaut schwach gallig gefärbt. D. cysticus normal. Die Gallenblasenwand streckenweise in ihrer Schleimhaut wie Serosa sarkomatös infiltrirt. Der Ductus hepaticus sowie seine beiden Leberäste sind auf eine Strecke von je etwa 1,5 Cm. von der Bifurcationsstelle aus in eine starre Gewebsmasse eingebettet, welche sich als 1 Cm. dicke Schicht um das Lumen hinzieht. Diese neugebildete Gewebsmasse zeigt das gleiche anatomische und mikroskopische Verhalten wie die sarkomatöse Neubildung im Uterus, Bauchfell u. s. w. Die Lichtung der Gänge erscheint auf dem Querschnitt punktförmig, lässt eine feine Sonde mit Mühe durchtreten, die Schleimhautfläche im Bereiche der Verschlussstelle ist etwas uneben, geschwürsfrei, übrigens lassen sich die einzelnen Häute des Ganges nicht als abgesonderte Lagen erkennen. Unmittelbar hinter der Verschlussstelle sind die beiden Lebergallengänge ampullenförmig erweitert. Die Erweiterung erstreckt sich auf die gröberen Aeste dieser Gänge, welche etwa dem kleinen Finger Raum gewähren. Gegen die Wurzeln hin lässt die Dilatation schnell nach. Die erweiterten Kanalstrecken sind mit dunkelgrüner, leichtflüssiger Galle erfüllt. (Ausgangspunkt der Neubildung ist vermuthlich der Uterus.)

An die Gallengangkrebse reihen sich die Krebse des Duodenums — primäre wie fortgesetzte — an[1]. Sobald diese Tumoren den hintern Umfang des Duodenums und diejenige Strecke einnehmen, welche vom Ende des Gallenganges durchsetzt wird, so kommt letzterer in Gefahr, durch den Krebs auf die eine oder andere, oben bezeichnete Weise verschlossen zu werden. Zuweilen betrifft der Verschluss nur die Mündungsstelle des Gallenganges und dann gewöhnlich gleichzeitig auch diejenige des D. pancreaticus.

Geschwülste des Pankreas sind gleichfalls eine relativ häufige

1) S. u. a. Fälle bei Frerichs l. c. I. S. 142 ff. u. bei Murchison l. c. p. 383 ff.

Ursache des Gallengangverschlusses. In erster Linie steht unter ihnen der Krebs des Pankreaskopfes, welcher in der Regel die primäre Geschwulst repräsentirt. Selbstverständlich werden secundäre oder fortgesetzte Krebse des Pankreas, oder die nicht ganz seltenen lymphosarkomatösen Infiltrationen dieser Drüse den gleichen Effekt haben können, wenn sie jenem in Grösse und Lagerung entsprechen. Die Lage des Ductus choledochus zum Kopfe des Pankreas ist nicht ohne Einfluss auf die Folgen der fraglichen Geschwülste für den Gallengang, denn derselbe wird unter sonst gleichen Umständen mehr bedroht sein, wenn er den Pankreaskopf durchdringt, als wenn er sich nur äusserlich an denselben anlegt [1]). Der Krebs des Pankreaskopfes kann den D. choledochus umwachsen, auf die Wandung des Ganges selbst übergreifen, dieselbe infiltriren und dadurch seine Lichtung stenosiren, oder endlich in das Lumen selbst einbrechen und den Gang an irgend einer Stelle seines Verlaufs verstopfen. Wenn der Krebs des Pankreaskopfes von sehr beträchtlichem Umfange ist, so kann er den Gallengang, falls dieser nur neben dem Pankreas hinwegläuft, zur Compression bringen, ohne ihn zusammenzuschnüren oder seine Lichtung auszufüllen. Endlich kann der Krebs des Pankreaskopfes auch auf das Duodenum übergreifen und somit den Verschluss der Mündung des Gallenganges herbeiführen [2]). Dass in allen derartigen Fällen auch der Ductus pancreaticus selbst mit Verschluss bedroht ist, liegt auf der Hand. — Ausnahmsweise kommt es vor, dass irgend eine andere (nicht krebsige) Geschwulst des Pankreaskopfes den Verschluss des Gallenganges verursacht. Merkwürdig ist der von Wyss [3]) beschriebene Fall, wo eine Ectasie des Ductus Wirsungianus das Ende des D. choledochus bis zum völligen Verschluss zusammendrückte und einen Icterus von 4 monatlicher Dauer veranlasste.

Vergrösserte Lymphdrüsen in der Leberpforte und im Verlaufe des Ligamentum hepato-duodenale sind eine relativ häufige Ursache einfacher Compression des Gallenausführungsganges und des mechanischen Icterus. Die Vergrösserung der betreffenden Drüsen beruht am häufigsten auf krebsiger, seltener auf tuberkulös-käsiger, amyloider oder lymphosarkomatöser [4]) Degeneration derselben. In

---

1) Nach Wyss l. c. (Virch. Arch. Bd. 36. S. 454) geht der Duct. choledochus in etwa 1/4 der Fälle durch die Substanz des Pankreas hindurch, in etwa 3/4 aller Fälle nur neben dem letzteren vorbei.

2) Vgl. u. a. die Fälle No. 6 u. 7 bei Frerichs l. c. I. S. 146 ff., sowie mehrere Fälle bei Murchison l. c. S. 380 ff. 3) l. c. S. 455.

4) Murchison berichtet in den Patholog. Transact. Vol. XX den Fall eines

vielen Fällen von Gelbsucht bei Krebs und amyloider Entartung der Leber ist der Icterus bedingt durch die gleichartige Erkrankung und Vergrösserung der Portallymphdrüsen. Die Compression betrifft in dergleichen Fällen oft zugleich auch den Stamm der Pfortader und führt dadurch zum Ascites.

Der Magenkrebs gibt gelegentlich die Veranlassung zur Entstehung der Gallenretention, und zwar seltener durch den Druck, welchen die Geschwulst direct auf den Gallengang ausübt, häufiger hingegen indirect dadurch, dass secundäre Krebsdepots in den Portallymphdrüsen oder im Netze diesen Druck bewerkstelligen.

Grosse Tumoren der (rechten) Niere sollen Gelbsucht durch Compression des Gallenausführungsganges erzeugen können (Copland, citirt bei Murchison l. c. p. 355). Die Möglichkeit dieses Umstandes kann a priori gewiss nicht bestritten werden; jedenfslls aber muss es als eine ungemein seltene Erscheinung bezeichnet werden, dass Nierengeschwülste den bezeichneten Effekt haben.

Ein schlagendes Beispiel dafür, wie schwer es dazu kommt, dass durch Nierentumoren ein Verschluss der Gallenwege bewirkt wird, bietet der folgende vor Kurzem von mir beobachtete Fall eines 17jähr. Mädchens, welches seit Jahresfrist an einem Tumor der rechten Nierengegend erkrankt war. Die Autopsie ergab eine eiförmige, in eine feste fibröse Kapsel eingeschlossene Geschwulst, welche der rechten Niere angehörte und in welcher dieses Organ spurlos untergegangen ist. Die Geschwulst ist über 30 Cm. lang, gegen 20 Cm. breit und ebenso dick, etwa 9 Pfund schwer, geht bis zur Beckenschaufel herab und überragt die Mittellinie des Bauches um 4 Cm. Sie repräsentirt sich als ein Myxoma haemorrhagicum; das ursprüngliche Schleimgewebe ist nur in kleinen Resten erhalten, sonst vollständig durch ältere wie jüngere Blutungen unkenntlich geworden. Am oberen Umfange ist die Kapsel der Nierengeschwulst lochartig durchbrochen, und vermittelst dieses Loches hat sich nun die Neubildung gegen den, an den Nierentumor angewachsenen rechten Leberlappen hin ausgebreitet, dabei die Leber nicht blos nach oben verdrängt, sondern deren rechten Lappen gleichzeitig so comprimirt, dass derselbe zu einem kaum 1 Cm. dicken Sack umgewandelt wurde, welcher über die halb-mannskopfgrosse (hier nicht hämorrhagische) Myxommasse, die am oberen Umfange des Nierentumors hervorgewachsen, übergestülpt ist. Die übrigen Leberlappen sind erhalten und nach links verschoben. Das Zwerchfell steht mit seinem Gipfel rechts im Niveau des ersten Intercostalraums, links auf der Höhe der 4. Rippe. Rechte Lunge total comprimirt. Die Neubildung, welche sich in den rechten Leberlappen gleichsam ein-

---

Mädchens von 13 Jahren, wo permanente Gelbsucht durch ein Lymphosarkom der Portaldrüsen verursacht war, indem die stark vergrösserten Drüsen den Gallengang comprimirten.

gedrückt hat, reicht gerade bis zur Leberpforte, die nach links und oben abgedrängt ist. Sämmtliche Gallengänge sind frei und durchgängig, aber stark gedehnt. Die Gallenblase enthält nur spärlichen zähen, farblosen Schleim. Ausgesprochene Gelbsucht hat nie bestanden (ebensowenig Ascites), nur zeitweilig ist eine leichte icterische Färbung der Haut zu bemerken gewesen. Mit dem Harn waren längere Zeit hindurch wurmförmige Blutgerinnsel abgegangen.

Geschwülste des Netzes krebsiger, gallertkrebsiger oder tuberkulöser Natur, ebenso wie die sog. Retroperitonäaltumoren können gelegentlich eine solche Verbreitung erlangen, dass sie zuletzt auch den Gallengang umfassen und denselben bis zur vollständigen Unwegsamkeit comprimiren [1]). Allerdings wird der Ausgangspunkt solcher Geschwülste am Lebenden in der Regel nur sehr schwer zu bestimmen sein.

Aneurysmen sind eine sehr seltene Ursache der Compression des Gallenganges und des Stauungsicterus. Namentlich können Aneurysmen der Bauchaorta nur dann den Gallengang comprimiren, wenn der Sack eine colossale Ausdehnung erreicht hat. Einen derartigen Fall beobachtete Hutton [2]): der Sack reichte von dem Darmbeinkamme bis zum untern Ende der Scapula. Etwas öfter geben die Aneurysmen der Arteria hepatica Anlass zur Gelbsucht, nur dass gerade solche Aneurysmen sehr selten vorkommen. Unter 4, resp. 5 Fällen der Art, welche sich bei Frerichs [3]) zusammengestellt finden, ist in dreien ein mehr oder minder starker Icterus bemerkt worden. Bei Aneurysmen der Art. mesenterica superior scheint Gelbsucht nur ganz ausnahmsweise beobachtet worden zu sein [4]). Gairdner [5]) berichtet einen Fall, wo Gelbsucht durch ein Aneurysma der Art. mesenterica sup. erzeugt wurde, welches sich in das Duodenum eröffnete und wiederholt copiöse Blutungen, ähnlich wie bei perforirenden Magengeschwüren, herbeiführte.

Dass Stauungsicterus bedingt sein kann durch den Druck, welchen die massenhafte Anhäufung fester Fäkalstoffe in den Därmen, oder die hochschwangere Gebärmutter, oder endlich sehr umfangreiche Geschwülste der Eierstöcke und der Gebärmutter (Ovarialcysten, Myofibrome des Uterus u. dergl.) auf den Gallenausführungsgang ausüben, ist eine sicher constatirte That-

---

1) Vgl. die Fälle von Bristowe in Patholog. Transact. Vol. IX. p. 225 und Vol. XVII. p. 136.

2) Stokes, Diseases of the heart and aorta. 1854. p. 633.

3) Klin. d. Leberkrankhtn. II. S. 359.

4) Vgl. den Fall von Wilson, Medico-chirurg. Transact. Vol. XXIV. p. 221.

5) Clinical Medicine 1862. p. 504.

sache. Bekannt ist aber auch, und dies ist leicht begreiflich, dass die oben genannten Factoren nur in relativ sehr seltenen Fällen diesen Effekt wirklich haben. Bei Kothgeschwülsten und in der Schwangerschaft, wo die Gelbsucht nicht allzu lange anzuhalten pflegt, dürfte es demnach auch kaum zu weiteren Folgen des Gallengangverschlusses kommen, als eben zu vorübergehendem Stauungsicterus.

Endlich sei noch des namentlich von Niemeyer hervorgehobenen Umstandes erwähnt, dass gewisse Lageveränderungen der Leber, zumal wenn daneben perihepatitische Verlöthungen ihrer untern Fläche mit den Nachbarorganen oder schwarten- und strangförmige Verdickungen ihres serösen Ueberzugs daselbst bestehen, eine Knickung oder Zerrung der ausserhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle verursachen und damit zur Unwegsamkeit der letzteren und zum Stauungsicterus Veranlassung geben können. Virchow[1]) hat auf ähnliche Verhältnisse bei Schwangerschaft u. s. w. aufmerksam gemacht.

Pathologische Anatomie.

Da wir die anatomischen Veränderungen an der Verschlussstelle bereits bei Aufzählung der ätiologischen Momente, soweit nöthig, beschrieben haben, so bleiben hier nur diejenigen Abweichungen zu besprechen, welche sich nachträglich am Gallenapparate herausbilden, sobald der Ausführungsgang unwegsam geworden ist. Die nächste Folge des Verschlusses ist natürlich Verhinderung des Gallenabflusses und Aufstauung der Galle in den hinter der Verschlussstelle gelegenen Strecken des Kanalsystems. Die Gallenstauung veranlasst eine fortschreitende, zuweilen einen ganz enormen Grad erreichende Dilatation der betreffenden Kanäle. Liegt das Hinderniss im Ductus choledochus, so nimmt an der Dilatation auch die Gallenblase Antheil, vorausgesetzt, dass der Ductus cysticus durchgängig ist. Ist dagegen der Ductus hepaticus verschlossen, so erstreckt sich die Dilatation nur auf die innerhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle. Die vor der Verschlussstelle gelegenen Kanalstrecken zeigen dabei im wesentlichen das normale Verhalten; sie sind leer oder enthalten etwas farblosen Schleim.

Am besten lassen sich die anatomischen Folgen des Gallengangverschlusses in solchen Fällen überblicken, wo das Hinderniss am Duodenalende des Ductus choledochus liegt, z. B. wenn völlige Atresie durch entzündliche Verschmelzung der Wandungen des Ganges ge-

1) S. dessen Gesammelte Abhandlungen. Frankfurt a. M. 1857. S. 756 u. 777, ferner Virch. Arch. VIII. S. 360 u. Deutsche Klinik 1855. No. 4.

geben ist. Die ausserhalb der Leber gelegenen Gallenkanäle sind in verschiedenem Grade dilatirt und zugleich verlängert[1]), daher nach Art einer Darmschlinge gekrümmt und gebogen. In den schlimmsten Fällen repräsentirt sich der strotzend gefüllte Duct. choledochus etwa wie eine stark gefüllte Dünndarmschlinge, sein Durchmesser steigt auf 5—6 Cm. an. Das blindsackförmige Ende des Ganges ist manchmal zapfenartig in die Höhle des Duodenums vorgedrängt. Dieselbe Weite erreicht der Duct. hepaticus, jeder seiner beiden Hauptäste nimmt bequem einen oder zwei Finger in sich auf; die weiteren Verzweigungen innerhalb der Leber entsprechen durchschnittlich etwa der Dicke des kleinen Fingers. Gallengänge von dieser Weite sieht man selbst bis an die Oberfläche und bis in die äussersten scharfen Ränder der Leber vordringen. Die erweiterten Gallengänge haben entweder die einfach cylindrische Gestalt, oder sie sind mit zahlreichen flach ampullenförmigen Ausbuchtungen versehen. Der Duct. cysticus, falls derselbe überhaupt offen ist, erreicht einen Durchmesser von 1—2 Cm. Die Gallenblase erscheint unter der gleichen Voraussetzung enorm vergrössert, aber von normaler Gestalt. In einem Falle meiner Beobachtung enthielt sie fast 1 Liter Flüssigkeit, sie war über 20 Cm. lang und am Grunde über 10 Cm. dick. Sie überragt daher den untern Leberrand als ovale oder halbkugelige Geschwulst um vielleicht 10 und mehr Cm. und liegt dann auf der rechten Beckenschaufel auf. Die Wand der grossen Gallengänge und der Gallenblase erscheint mit Rücksicht auf die hochgradige Dilatation relativ nicht unbeträchtlich verdickt. Die Schleimhaut der Gallengänge ist glatt, mit flachen grubigen Vertiefungen versehen, welche den Mündungen der Gallengangdrüsen entsprechen.

Die Leber ist in der ersten Zeit der Gallenretention vergrössert, ihr Umfang erreicht zuweilen das Doppelte des normalen. Bei langer Dauer der Gallenstauung verkleinert sie sich wieder und kann schliesslich um ein Merkliches unter den normalen Umfang zurückgehen. Das Lebergewebe ist dunkel olivengrün gefärbt, von undeutlich acinösem Aussehen, äusserst blutarm, schlaff, dabei aber gewöhnlich

---

1) Ich fand in einem derartigen Falle die Länge des Gallenausführungsganges von der Vereinigung der beiden Lebergallengänge an bis zu seinem 1 Cm. vom Porus biliarius entfernten blindsackförmigen Grunde 21 Cm. lang; davon kamen 8 Cm. auf den D. hepaticus, 13 auf den D. choledochus. Der Durchmesser des letzteren betrug 5 Cm.; der D. cysticus war 5 Cm. lang, sein Dickendurchmesser betrug durchschnittlich nur 1,5 Cm., doch ist seine Wand mehrfach nischenartig ausgebuchtet und diese Vorwölbungen sind so weit, dass man eine mittelgrosse Kirsche in sie hineinlegen könnte.

fester, schwer zu schneiden wegen der oft beträchtlichen Zunahme des interstitiellen Bindegewebes, welche sich in Folge des Gallengangverschlusses zu entwickeln pflegt.[1]) An der Oberfläche der Leber erheben sich hier und da, namentlich in der Nähe ihrer scharfen Ränder, blasenartige oder strangförmige Vorwölbungen, welche den erweiterten Gallenkanälen entsprechen, über denen das Leberparenchym vollständig geschwunden ist. Die Wand der Gallengänge ist hier mit dem serösen Ueberzug der Leber verwachsen, letzterer ist an den betreffenden Stellen milchig getrübt, während er im übrigen seine ursprüngliche Beschaffenheit beibehalten hat.

Die Flüssigkeit, welche in den dilatirten Gallenkanälen sich vorfindet, wechselt in ihrer Menge sehr beträchtlich. In sehr hohen Graden der Dilatation mögen die sämmtlichen Gallenkanäle nahezu 1 Liter Flüssigkeit, gelegentlich vielleicht selbst noch mehr enthalten. Ungefähr ebenso viel mag die Gallenblase fassen. Aus älterer Zeit liegen freilich Angaben vor, wonach die Menge der in diesen Räumen angehäuften Flüssigkeit eine noch viel beträchtlichere gewesen sein müsste.[2])

Was die Natur der fraglichen Flüssigkeit und ihr chemisch-physikalisches Verhalten anbetrifft, so bestehen sehr wesentliche Verschiedenheiten je nach der Dauer des Gallengangverschlusses. Im Beginne desselben ist es natürlich reine Galle, welche sich in den Kanälen anhäuft, also ein gelbbraunes, ziemlich dünnflüssiges Fluidum. Der Galle mischt sich inzwischen das schleimige Secret bei, welches die Schleimhaut der Gallenkanäle an ihrer Oberfläche wie mittelst der in ihr eingebetteten Schleimbälge producirt. Wenn aber der Gallenabfluss eine längere Zeit, mehrere Wochen oder einige Monate hindurch sistirt gewesen ist, so finden wir die Gallenwege nicht mehr mit einem gallenähnlichen Fluidum, sondern mit einer klaren Flüssigkeit angefüllt, welche eine ganz leichte, blass glasgrüne Farbe besitzt und mehr oder weniger schleimig ist, in ihrer Consistenz also etwa an verdünnte Synovia erinnert. Die sehr geringen Mengen specifischer Gallenbestandtheile, welche in einer derartigen Flüssigkeit etwa noch vorhanden sind, schwinden schliesslich vollständig. Wir finden also zuletzt die Gallenwege von einer absolut farblosen, krystallhellen oder durch gallige Beimengungen

1) Vgl. Charcot u. Gombault, Arch. de Physiolog. norm. et path. 1876. No. 3.

2) Bei Frerichs findet sich citirt de Jonge (Philos. Transact. T. XXVII), welcher 7, und van Swieten, welcher 8 Pinten, d. h. ungefähr 4—4½ Liter galliger Flüssigkeit in der Gallenblase vorgefunden haben soll. Frerichs selbst fand nicht über 8—16 Unzen, d. h. ¼—½ Liter Galle in der Blase.

schwach opaken, mehr oder weniger schleimigen, dünnflüssigen Masse erfüllt, welche trotz des intensivsten Icterus der Leber wie aller übrigen Gewebe gleichwohl keine Spur von Galle enthält. In diesem Stadium sprechen wir von einer Sackwassersucht der Gallenwege (Hydrops ductuum biliarium saccatus). Diese Bezeichnung erscheint besonders zutreffend in den Fällen, wo ein augenfälliger Schwund des Lebergewebes nebenhergeht, wie in dem viel citirten Fall von Brierre de Boismont.[1]) Bei einem 50jähr. Mann war der Duct. choledochus in seiner Mitte durch einen aus der verhärteten Glisson'schen Scheide gebildeten Schwielenstreifen eingeschnürt. Der Duct. choledochus weit wie ein Dünndarm. Die Leber von dunkelgrüner Farbe, ihre Substanz gänzlich atrophisch, so dass sie nur noch eine grosse fluctuirende Cyste darstellte.

Der Zusammenhang der Gallengänge mit dem Leberparenchym ist bei dieser Sackwassersucht als vollständig aufgehoben zu betrachten. Die Schleimhaut der Kanäle bildet nunmehr gleichsam einen in sich vollkommen abgeschlossenen Cystenbalg: es kann die Galle, falls solche überhaupt noch producirt wird, nicht mehr in die Gallenkanäle übertreten, während der ursprüngliche gallige Inhalt derselben resorbirt und durch reichliche Mengen einer serös-schleimigen Flüssigkeit, dem Absonderungsproduct der Schleimhaut jener Kanäle, ersetzt worden ist. Dauert dieser Zustand lange an, so schwindet allmählich auch der Schleimgehalt und die Flüssigkeit nimmt den rein serösen Charakter an. Mit Recht erblickt Frerichs in dem Umstande, dass trotz des gleichzeitig vorhandenen Icterus der Inhalt der Gallenwege farblos erscheint, einen Beweis dafür, dass die Schleimhaut der letzteren an der Ausscheidung der galligen Stoffe aus dem Blute keinen Antheil habe.

Frerichs hat in einem Falle[2]), wo die Mündung des Ductus choledochus durch einen Krebs des Duodenums 9 Wochen lang total verschlossen war, die farblose und fast klare Flüssigkeit, von welcher die Gallenwege strotzend gefüllt gefunden wurden, chemisch untersucht. Die Flüssigkeit reagirte schwach alkalisch; sie zeigte keine Spur von Gallenfarbstoffreaction bei Zusatz von Salpetersäure, ebensowenig liessen sich durch die Pettenkofer'sche Probe Gallensäuren nachweisen. Das Fluidum bestand aus 98,20 pCt. Wasser und 1,80 pCt. festen Bestandtheilen, wovon auf organische Stoffe (Schleim u. s. w.) 0,65, auf lösliche Alkalien 0,07, unlösliche Erden 0,08 pCt. kommen.

1) Observations sur quelques maladies du foie. Arch. gén. 1828. T. XVI. p. 38.
2) Klin. d. Leberkrkhtn. I. S. 146 ff. Fall 6.

Obschon die Dilatation der Gallengänge oft genug einen erstaunlich hohen Grad erreicht, so führt sie doch nur in extrem seltenen Fällen für sich allein zur Berstung ihrer verdünnten und stark gedehnten Wände. Wesentlich begünstigt wird der Eintritt der Ruptur, welche an der Gallenblase und dem gemeinsamen Ausführungsgange[1]) ebensogut wie an den innerhalb der Leber gelegenen Kanälen beobachtet worden ist, durch grobe, von aussen her einwirkende Gewalt, einen Schlag gegen den Bauch u. dergl., oder durch pathologische Processe, welche an der Wand der Gallengänge verlaufen, wie Entzündungen, Ulcerationen u. dergl. Rokitansky[2]) bemerkt, dass es in manchen Fällen von Gallenretention zu vielfachen Rupturen kleinerer Gallenkanäle und zur Bildung mehr oder weniger umfänglicher Gallenextravasate in der Leber kommt. Während diesem Vorgang keine besondere Bedeutung beizulegen ist, führt die Zerreissung der ausserhalb der Leber gelegenen Gallenbehälter zur Ueberfluthung des Bauchraums mit galliger Flüssigkeit und wohl ausnahmslos zu schnellem Tode durch allgemeine Peritonitis.

Die mikroskopische Untersuchung der Leber gibt über das Verhalten des secretorischen Parenchyms wichtige Aufschlüsse. Sie bestätigt zunächst die mehr oder minder beträchtliche Zunahme des interlobulären Bindegewebes, welche schon der Anblick mit blossem Auge hatte erkennen lassen. Die Leberzellen selbst aber fand ich in den von mir untersuchten Fällen — darunter solche, wo der Gallenabfluss seit einer Reihe von Monaten absolut sistirt gewesen war — jedesmal im wesentlichen erhalten, die Hauptmasse derselben von mittlerer Grösse, nur streckenweise — wo besondere locale Einflüsse gewirkt haben mochten — kleiner und ausgesprochen atrophisch. Die Leberzellen sind nicht bloss diffus gallig gefärbt, sondern enthalten auch Gallenfarbstoff in körniger Form, selbst vereinzelte kleine Bilirubinkrystalle kommen im Gewebe vor. Die Leberzellen sind meist frei von Fett in Form grösserer Tröpfchen, dagegen ist ihr Protoplasma körnig (parenchymatös) getrübt, der Zellkern tritt daher mehr zurück. Der Zusammenhang der Leberzellen unter einander erscheint gelockert, sie liegen minder regelmässig geordnet als im Normalzustande neben einander. Es sind dies also Veränderungen, welche der subacuten oder chronischen parenchymatösen Hepatitis entsprechen. Ein körniger Zerfall der Leberzellen

---

1) Wolf beschreibt einen Fall von vollständiger querer Durchreissung des gemeinsamen Ausführungsganges. Gaz. méd. de Paris 1830.

2) Lehrb. d. pathol. Anat. III. S. 364.

als Ausgang der parenchymatösen Degeneration, wie er für die acute gelbe Leberatrophie charakteristisch ist, scheint wenigstens in grösserer Ausdehnung nicht vorzukommen. Die betreffende Angabe von Budd, welche dies für gewisse Fälle behauptet hatte, ist schon von Frerichs[1]) als unhaltbar zurückgewiesen worden. Ein theilweiser Untergang des Leberparenchyms findet allerdings aus mehrfachen Gründen statt, aber so allmählich, dass hinlänglich Zeit bleibt zur Resorption und Beseitigung des zerfallenen Materials. — Zwischen den Leberzellen finden sich an vielen Stellen innerhalb der capillaren Gallengänge gallig gefärbte, homogene, schwach transparente Pfröpfe eingedickter Galle von stielförmiger, knorriger, hier und da verästigter Gestalt, oder auch rundliche, etwas grössere Klümpchen derselben Substanz und von gleichem Aussehen. Die feinsten interlobulären Gallengänge zeigen ausser der galligen Färbung ihres Gewebes, namentlich ihres Epithels, keine besondere Abweichung, erscheinen auch nicht merklich erweitert. An den gröberen Gallenkanälen, auf welche sich die Dilatation erstreckt, soll sich das Epithel mit der Zeit abflachen und an Stelle des ursprünglich vorhandenen langgestreckten Cylinderepithels ein kurzcylindrisches oder gar plattenförmiges Epithel zu finden sein.

Wir werden uns demnach über das functionelle wie anatomische Verhalten der Leber bei langdauernder Sistirung des Gallenabflusses folgende Vorstellung zu bilden haben:

Nach eingetretenem Verschluss des Ausführungsganges geht die Bildung der Galle zunächst annähernd in der bisherigen Weise vor sich, das Secret wird aber in den Gallengängen aufgestaut, diese erweitern sich und bedingen dadurch eine längere Zeit hindurch fortschreitende Umfangszunahme der Leber. Von Beginn der Gallenstasis an findet die Resorption der stagnirenden Galle statt, das Lebergewebe selbst wird mit Galle überreichlich imprägnirt. Die Bildung von Galle in den Leberzellen und die Resorption der in den Kanälen aufgestauten Galle gehen längere Zeit hindurch neben einander her und zwar so, dass innerhalb eines bestimmten Zeitraums die Menge der resorbirten Galle nicht weit hinter dem zurückbleibt, was davon überhaupt producirt wird. Es kommt nun ein Zeitpunkt, von wo an die Leber wieder an Umfang abnimmt; diese Periode hält an bis zu dem schliesslich erfolgenden Tode. Da das Volumen der in den Gallenwegen enthaltenen Flüssigkeit während dessen sich jedenfalls nicht vermindert hat, so muss die Verkleinerung des Le-

1) l. c. I. S. 125 Anm.

berumfanges von einem Schwunde des Lebergewebes abhängig sein. Dieser Schwund ist zum kleineren Theile bedingt durch den Druck, den das in Folge des Gallengangverschlusses wuchernde interlobuläre Bindegewebe bei seiner späteren Schrumpfung auf das Lebergewebe ausübt, in der Hauptsache aber durch den Druck, welchem das Parenchym von Seiten der enorm dilatirten Gallenkanäle her ausgesetzt ist. Mit dem Schwunde des Lebergewebes geht vermuthlich eine Verminderung der Gallenproduction Hand in Hand, ja die nun allmählich sich einstellende parenchymatöse Degeneration der Leberzellen, welche mindestens theilweise als die Folge der andauernden Ueberladung dieser Zellen mit Gallenbestandtheilen wird betrachtet werden dürfen, scheint die secretorische Function des Parenchyms in den späteren Stadien der Krankheit so erheblich zu reduciren, dass die Gallenbildung überhaupt in einzelnen Fällen als gänzlich abgebrochen gelten darf. Der Beweis hierfür wird sich aus der Pathologie des Gallengangverschlusses, namentlich aus dem Verhalten der Gelbsucht gegen das Ende des Krankheitsverlaufs und aus den in diesem Stadium auftretenden sog. cholämischen (nervösen) Erscheinungen erbringen lassen. Das Verschwinden der specifischen Gallenbestandtheile aus dem flüssigen Inhalte der dilatirten Gallenkanäle hat mit dem etwaigen Versiechen der Gallenbereitung direct nichts zu schaffen. Es kann sich vollziehen, während die Leberzellen noch Galle bereiten, unter der unbestrittenen Voraussetzung nämlich, dass das von den Leberzellen noch gelieferte Secret sofort und ohne die Gallenkanäle zu passiren, von den Lymphgefässen der Leber aufgenommen und der allgemeinen Säftemasse zugeführt wird.

Anderweite anatomische Veränderungen, welche von dem Verschluss des Gallenausführungsganges als solchem abzuleiten wären, werden in der Leiche der an diesem Zustand Verstorbenen nicht angetroffen, abgesehen natürlich von der allgemeinen Abmagerung, der ictcrischen Färbung und der ausgesprochenen Blutarmuth sämmtlicher Organe, sowie von den gleichfalls auf Rechnung der Cholämie zu setzenden Blutungen in das Gewebe der äusseren Haut, der Schleimhäute u. s. w. Höchstens wäre auf das für den Krankheitsverlauf besonders wichtige Verhalten der Nieren aufmerksam zu machen, welche mit Gallenfarbstoff überladen und häufig im Zustande parenchymatöser Entartung, also geschwollen, blutarm, welk und von weicherer Consistenz gefunden werden.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das allgemeine Krankheitsbild, welches bei Verschluss des Gallenausführungsganges entsteht, ist an sich in hohem Grade charakteristisch, wird aber vielfach modificirt durch die Erscheinungen, welche den ursächlichen, dem Verschlusse zu Grunde liegenden Störungen angehören. Auf die letzteren einzugehen, liegt hier keine Veranlassung vor. Wir wollen uns daher an solche Fälle halten, wo die ursächliche, den Verschluss bewirkende Störung latent verläuft und der Symptomencomplex des Gallengangverschlusses rein und unvermengt durch ihm fremdartige Züge uns entgegentritt.

In derartigen Fällen wird der Beginn der Krankheit markirt durch das Erscheinen der Gelbsucht, welche sich entweder allmählich entwickelt und erst nach Verlauf von einigen Wochen die höheren Grade erreicht, oder aber schon in den ersten Tagen eine sehr intensive wird. Die Gelbsucht erreicht gewöhnlich bald die höchsten Grade: die anfänglich citronen- oder saffrangelbe Färbung der Haut geht ins braune, bronceartige, schliesslich ins dunkel-olivengrüne über — Melasicterus — und erhält sich in dieser Weise mit nicht sehr erheblichen Schwankungen bis zu dem Lebensende. Mit der Gelbfärbung der Haut gehen Hand in Hand die Erscheinungen des Magen- und Darmkatarrhs: Verdauungsstörungen mannigfacher Art, namentlich Appetitlosigkeit, Widerwille zumal gegen Fleisch- und fette Speisen, häufiges Aufstossen, Uebelkeit, Gefühl von Druck und Völle in der Magengegend. Der Stuhlgang ist verzögert, es besteht starke Flatulenz. Die Darmentleerungen sind entweder von Anfang an völlig entfärbt oder werden es wenigstens ziemlich bald; sie haben ein thonartiges Aussehen und verbreiten einen widerwärtigen Geruch. In der Lebergegend macht sich in den ersten Wochen der Krankheit ein Gefühl von Spannung oder selbst ein gewisser Grad von Anschwellung bemerklich, Erscheinungen, welche sich im weiteren Verlaufe wieder verlieren können. Der Kranke wird von lebhaftem, anhaltendem, oft unerträglich lästigem Hautjucken gequält, welches ihm sogar die Nachtruhe stört und den Schlaf fernhält. Hierzu treten die Erscheinungen der hämorrhagischen Diathese: Blutungen aus der Nase und dem Zahnfleische, blutige Beimischungen zu den Stühlen, zahlreiche Ekchymosen und blutige Suffusionen in und unter der Haut, welche verschwinden und immer wieder durch neue ersetzt werden. Bei ziemlich gleichmässiger Andauer aller dieser Symptome und nachdem der Zustand einige Wochen, selbst

Monate hindurch bestanden hat, machen sich Zeichen einer allgemeinen Ernährungsstörung geltend: der Kranke magert auffallend ab, die Haut ist dünn und trocken, das Fettgewebe und die Muskulatur schwindet, die Körperkraft verliert sich mehr und mehr, ein ausgesprochener Marasmus und hochgradige Kachexie stellen sich ein. An den Füssen zeigen sich hydropische Anschwellungen; unter gewissen Umständen kommt es auch zum Ascites. Fieberhafte Erscheinungen treten während des ganzen Krankheitsverlaufes nicht ein, wenn nicht zufällig ein besonderer, vom Verschluss des Gallenganges unabhängiger Anlass dazu gegeben ist. So geht der Patient, ohne dass eine Wendung zur Besserung sich zeigt, nach einer Krankheitsdauer von mehreren Monaten, selbst von ein paar Jahren unter den Symptomen überhandnehmender Erschöpfung zu Grunde, falls ihm nicht durch die dem Gallengangverschluss zu Grunde liegende Affection oder durch irgend eine zufällige intercurrente Krankheit, eine Pneumonie, Pleuritis u. dergl., ein früheres Ende bereitet wird. In den letzten Tagen des Lebens stellen sich gewöhnlich noch die Erscheinungen der sog. cholämischen Intoxication ein: der Kranke wird apathisch, schläft viel, der Kopf ist ihm benommen, er ist schwer aus dem Schlafe zu erwecken, das Bewusstsein ist getrübt, und schliesslich versinkt er in tiefes Coma, welches bis zum Tode anhält.

Symptomatologie.

Der Icterus mit dem ganzen ihm zugehörigen Gefolge von Symptomen bildet weitaus das dominirende Element in dem Krankheitsbilde, welches durch den Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges hervorgerufen wird. Die am meisten charakteristische Erscheinung desselben, nämlich die gelbe Farbe der Haut, geht in denjenigen Fällen, wo der Verschluss sich allmählich ausbildet, entsprechend langsam, bei plötzlich eintretendem Verschluss dagegen in schnellerem Tempo in die tieferen, gesättigteren Nüancen, bis zum broncebraunen und dunkelolivengrünen über, erreicht also — zumal bei sehr mageren und saftarmen Individuen — die äussersten Grade, welche davon überhaupt je zur Beobachtung gelangen. Die Gelbfärbung der Haut ist nicht bloss eine permanente, sondern sie erhält sich auch, nachdem sie ihren Gipfel erreicht hat, beinahe unverändert auf der einmal erreichten Höhe und etwaige Schwankungen ihrer Intensität pflegen innerhalb enger Schranken zu bleiben. Wenn eine merkliche Aufhellung des Hautcolorits trotz anhaltendem Verschlusse des Gallenganges und trotz völliger Entfärbung der Fäces

beobachtet wird, so muss dies als ein ungünstiges Zeichen gedeutet werden, denn es würde daraus hervorgehen, dass die Gallenbildung vermindert, die Leberfunction also erheblich gestört, ja vielleicht selbst ganz aufgehoben ist. Den Anstoss dazu gibt der Schwund des Leberparenchyms, welcher nach längerem Bestande der Gallenretention einzutreten pflegt, und vielleicht mehr noch die fortschreitende Entartung des noch vorhandenen Lebergewebes. In vereinzelten Fällen sieht man die intensivsten Grade der Gelbsucht nahezu spurlos verschwinden, obschon die völlige Entfärbung der Fäces über die Fortdauer des Gallengangverschlusses keinen Zweifel aufkommen lässt. Hier muss also die Gallenproduction gänzlich suspendirt sein, und doch kann dieser Zustand längere Zeit, selbst mehrere Monate hindurch anhalten.[1]) Es liegt in der Natur der Sache, dass die Aufhellung oder das Verschwinden der icterischen Hautfärbung vorzugsweise den späteren Stadien des Krankheitsverlaufes angehört, wenn sich auch nicht gerade behaupten lässt, dass sich darin allemal das Herannahen des lethalen Endes ankündige.

Die äussere Haut bietet ausser der Gelbfärbung häufig noch weitere krankhafte Erscheinungen dar, denn der chronische Icterus pflegt verbunden zu sein mit lebhaftem Hautjucken, welches hartnäckig anhält, den Kranken aufs äusserste belästigt und oft ganz unerträglich wird. In der Regel tritt das Hautjucken sofort mit dem Eintritt der icterischen Hautfarbe auf oder gesellt sich doch dieser ziemlich bald hinzu. Es dauert in einzelnen Fällen in fast unverminderter Heftigkeit, wie der Icterus selbst, bis zum Tode an, manchmal vermindert es sich erheblich oder verschwindet auch zeitweilig ganz, um später wieder hervorzutreten. Das Jucken ist oft über den ganzen Körper verbreitet, seinen Hauptsitz aber hat es in der inneren Handfläche, der Fusssohle und zwischen den Zehen, wo es auch am lebhaftesten zu sein pflegt. Bei Nacht, im Bette, im warmen Zimmer wird es gesteigert, der Kranke zerkratzt sich vergeblich die Haut, das Jucken raubt ihm sogar den Schlaf. Ein eigentliches Exanthem von bestimmter Form ist dabei in der Regel nicht wahrzunehmen; die zerkratzten Hautstellen bedecken sich mit bräunlichen Borken. Nur in seltenen Fällen tritt ein prurigoähnlicher Knötchen-

---

1) Vgl. u. a. den merkwürdigen Fall von Hertz (Berl. klin. Wochenschr. 1876. No. 6 u. 7): Der etwa 70jähr. Kranke war bei vollständigem Verschluss des Duct. choledochus durch einen grossen Gallenstein, während einer 3jähr. Krankheitsdauer doch nur ganz vorübergehend icterisch, die Stühle dagegen ununterbrochen gänzlich entfärbt. Gallenbestandtheile liessen sich während der icterusfreien Zeit im Harn nicht nachweisen.

ausschlag oder eine Urticaria, ein Lichen auf, ja selbst zur Bildung von Furunkeln und dergleichen localisirten Hautentzündungen kommt es gelegentlich unter dem Einfluss des chronischen Icterus.

Die merkwürdigste Hautaffection jedoch, welche sich bei chronischer Gelbsucht zuweilen entwickelt, ist das sog. Xanthelasma (Erasmus Wilson)[1], jene blassgelben Flecken oder leicht hervorspringenden Plaques, welche zunächst an den Augenlidern, dann aber auch an anderen Stellen des Körpers in der Haut, der Mundschleimhaut u. s. w. auftreten. Gewöhnlich zeigt sich das Xanthelasma erst nach mehrmonatlicher Dauer der Gelbsucht und nimmt seinen Ausgang fast regelmässig von den Augenlidern. In den späteren Stadien der Krankheit tritt das Xanthelasma auch in seiner tuberösen Form auf. Nachdem Hilton Fagge behauptet hatte, dass das Xanthelasma vorzugsweise den leichteren Fällen von „einfachem Icterus“ eigenthümlich sei, haben Moxon[2]) und Wickham Legg[3]) Fälle mitgetheilt, wo das Xanthelasma bei Narbenstenose des Duct. choledochus beobachtet wurde.

Nächst den Symptomen von Seiten der äusseren Haut sind es die Erscheinungen im Bereiche des Verdauungstractus, welche beim chronischen Icterus am meisten in den Vordergrund treten. Dass die Functionen dieses Apparates bei andauernder Unterdrückung des Gallenzuflusses zum Darme erheblich beeinträchtigt sein werden, ist von vornherein zu erwarten, denn wenn auch die Galle nicht absolut nothwendig zur Verdauung ist, so übt sie doch auf die Vollständigkeit derselben den grössten Einfluss aus. Die Gallenretention ist im allgemeinen verbunden mit Appetitlosigkeit und allerhand Verdauungsbeschwerden. Die Zunge ist gewöhnlich unrein, mit einem dicken, schmierigen, braungrauen Belag versehen, der Kranke klagt über einen garstigen, bitteren Geschmack im Munde, sowie über verschiedene perverse Geschmacksempfindungen anderer Art. Namentlich des Morgens nach dem Erwachen besteht Uebelkeit, Neigung zum Erbrechen. Der Appetitmangel steigert sich oft zum äussersten Widerwillen gegen Speisen, besonders gegen Fleisch, fette Speisen u. dergl. Am meisten verlangt der Kranke nach frischen Pflanzenstoffen und stark gewürzten, reizenden Substanzen. Die Verdauung ist verzögert, das Epigastrium aufgetrieben, es besteht häufiges saures Aufstossen, starke Gasbildung in den Därmen,

1) Eine ziemlich eingehende Darstellung dieser Affection befindet sich bei Strauss, Des ictères chroniques. p. 90.

2) Patholog. Transact. 1873.

3) Ibid. 1874.

Abgang stinkender Winde. Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz u. dergl. Erscheinungen gehen nebenher.

Indessen können alle die genannten Störungen der Verdauung auch ausbleiben. Es gibt Fälle von permanentem Icterus, wo sich der Appetit ganz vortrefflich erhält, wo er sich selbst ganz excessiv zeigt und förmliche Bulimie besteht — ähnlich wie bei Hunden, denen man eine Gallenfistel angelegt hat —, wo endlich die Verdauung, wenn auch nicht vollständig, so doch ohne irgend eine erhebliche Beschwerde vor sich geht. Und dies kann nicht blos Monate, sondern selbst Jahre lang so fortgehen.

Auf die Beschaffenheit des Stuhlgangs ist während des gesammten Krankheitsverlaufes sorgfältig zu achten, denn die Stühle sind es, welche durch ihre Färbung oder Entfärbung uns allein sichere Auskunft darüber geben, ob der Gallengang verschlossen oder zeitweilig (z. B. dadurch, dass ein Gallenstein im Duct. choledochus seine Lage verändert) durchgängig ist. — Es besteht im Allgemeinen Constipation, aber sie ist gewöhnlich nicht sehr hartnäckig, sofern sich ihr therapeutisch leicht abhelfen lässt. Die Stühle sind, unter Anbetracht ihrer festen Consistenz, sehr reichlich, zumal bei Kranken mit gutem Appetit. Die Fäces sind entfärbt, weissgrau, thonfarbig, von sehr fötidem Geruche, bald geformt, bald dickbreiig. Die Entfärbung derselben hält bis zum Tode an, soweit nicht zufällig in Folge des Gebrauchs gewisser Arzneistoffe (Calomel, Rheum u. s. w.) eine vorübergehende grünliche oder braune Färbung verursacht wird. Aber auch abgesehen hiervon und trotz absoluter Gallenverhaltung können sich gelegentlich gefärbte Stühle zeigen, deren Farbe dann auf der Beimischung von Blut beruht. Da die Neigung zu Blutungen dem Icterus überhaupt eigenthümlich ist, so kommen solche durch Blut schwärzlich gefärbte Stühle nicht so gar selten vor. Nach der Meinung Osborne's würde schon das icterisch gefärbte Secret der Darmdrüsen trotz mangelndem Gallenzufluss zum Darme ausreichen, die Fäces zu färben.

Die Darmentleerungen zeigen ferner nicht selten einen ungewöhnlich hohen Fettgehalt, ja manchmal ist förmliche Stearrhoe vorhanden. Diese Erscheinung zeigt sich besonders in den Fällen, wo der Verschluss des Duct. choledochus mit einem solchen des Duct. pancreaticus verbunden ist, wie z. B. bei Krebs im Kopfe des Pankreas, weil dann die fett-verdauende und fett-resorbirende Wirkung nicht allein der Galle, sondern auch des Bauchspeichels wegfällt. Aber auch bei alleinigem Verschluss des Duct. choledochus ist übermässiger Fettgehalt der Fäces zu constatiren.

Die Untersuchung des Harns ist bei den in Rede stehenden Krankheitszuständen schon aus dem Grunde wichtig, weil dabei den Nieren beinahe ausschliesslich die Aufgabe zufällt, das Blut von den Gallenbestandtheilen zu befreien, mit denen es immer von neuem wieder überladen wird. Die Nieren müssen eben beim Icterus alles das wieder gut machen, was von Seiten der Leber und des Gallenapparates gefehlt wird. Bei längerer Dauer des Icterus wird sich eine Art von Gleichgewichtszustand herausbilden, in welchem durch die Nieren und den Harn ungefähr gerade so viel specifische Gallenbestandtheile ausgeschieden werden, als in der Leber während der gleichen Zeit davon gebildet wurde und in das Blut überging. Wird aber, wie es gegen das Ende der Krankheit hin öfter geschicht, die Nierenfunction gestört, während noch Galle gebildet wird, so erreicht die Menge von Gallenbestandtheilen im Blute eine gefahrdrohende Höhe und es stellen sich die Zeichen der cholämischen Intoxication ein.

Am Harn fällt von Anfang an die düstere, gesättigt braune Farbe auf, welche mit Steigerung des Icterus ins schwarzbraune und braungrüne übergeht. Vermittelst der Gmelin'schen Reaction lässt sich die Anwesenheit von Gallenfarbstoffen, vermittelst der Pettenkofer'schen Probe die von Gallensäuren im Harne nachweisen. In dem Gehalte des Harns an Pigment und Gallensäuren kommen jedoch, obschon sich an dem Verschluss des Gallenganges nichts ändert, ähnliche Schwankungen vor, wie in Betreff der gelben Hautfarbe: es spiegelt sich auch hierin die Energie der Leberthätigkeit, beziehentlich das Verlöschen derselben ab.

Die täglichen Harnmengen sowie das specifische Gewicht des Harns schwanken je nach zufälligen äusseren Umständen innerhalb sehr weiter Grenzen. Bei sehr hohen Graden des Icterus kann gegen das lethale Ende hin eine erhebliche Verminderung der Harnmenge eintreten, was sich aus der Verstopfung zahlreicher Harnkanälchen der Nieren durch körnige Gallenfarbstoffmassen erklären dürfte (Möbius). — Die Reaction des Harns ist gewöhnlich schwach sauer. In Betreff der absoluten Harnstoffmengen hat man wegen der den Gallengangverschluss begleitenden Herabsetzung der Leberthätigkeit eine Verminderung derselben erwarten zu sollen geglaubt, nachdem Meissner der Leber eine wichtige Rolle bei der Bildung des Harnstoffs zugeschrieben hatte. Allein es hat sich gezeigt, dass auf die Harnstoffbildung sehr verwickelte Verhältnisse von Einfluss sind und dass dieselbe keineswegs der Leberthätigkeit einfach parallel geht. Die täglich ausgeschiedenen Harnstoffmengen sind allerdings bei lange dauerndem Icterus öfter vermindert, manchmal aber auch nor-

mal oder selbst vermehrt, ohne dass sich die Gründe dafür immer überblicken lassen. — Eiweiss kommt im Harn solcher Kranken nicht regelmässig und im allgemeinen nur in geringer Menge vor; erst gegen das Ende des Lebens, mit dem Fortschreiten der parenchymatösen und fettigen Entartung der Nieren, nimmt es an Menge zu. Nach Nothnagel[1]) erscheinen bei jedem intensiven Icterus Cylinder im Harn, wenn nämlich der Harn zugleich Gallensäuren enthält. Ihre Zahl ist gering. Die Cylinder sind meist hyalin, besetzt mit kleinen glänzenden gelbgefärbten Körnchen und mit einigen grell gelbgefärbten Epithelien. Uebrigens fand Nothnagel nur in der Minderheit der Fälle Eiweiss im Harn; dessen Menge stand meist im umgekehrten Verhältniss zur Menge der Cylinder.

Nach Moebius[2]) findet man nach Monate langer Dauer eines intensiven Icterus die Glomeruli der Nieren vollkommen frei von Gallenfarbstoff. Dagegen sind die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und der Henle'schen Schleifen goldgelb gefärbt, mit Farbstoffkörnchen erfüllt, und in der Lichtung dieser Kanäle liegen gelbe Pfröpfe von körnig-bröckligem Gefüge: Gallenfarbstoffcylinder. Die Hauptmasse des Pigments findet sich in den schleifenförmigen Kanälen und den Abzugsröhren der Pyramiden; hier tritt die Epithelaffection zurück, die Ausfüllung des Lumens dagegen in den Vordergrund. Daneben kommen theils gelbgefärbte, theils farblose hyaline Exsudatcylinder in den Harnkanälchen vor. Je intensiver und dauernder der Icterus, um so mehr Harnkanälchen sind von der Pigmentinfiltration ergriffen, um so derber und dunkler sind die Pigmentmassen, um so mehr erstreckt sich der Process auf das Ende der Harnkanälchen, die Sammelröhren der Pyramiden. Beim Icterus besteht demnach echte Pigmentinfiltration (nicht blos Imbibition) der Nieren. Der Icterus als solcher scheint nach Moebius zur parenchymatösen Entartung der Nieren zu führen, woran vielleicht die Anwesenheit der Gallensäuren die nächste Schuld trägt. Die parenchymatöse und fettige Entartung der Epithelien gibt sich durch das Auftreten von Eiweiss und Exsudatcylindern im Harn zu erkennen. Die Verstopfung zahlreicher Abflussröhren mit festen Gallenfarbstoffmassen kann bei hohen Graden des Icterus die Harnmenge beträchtlich verringern.

Von Seiten des Kreislaufsapparates ist als wichtigstes Symptom die Verminderung der Pulsfrequenz anzuführen, welche auf Rechnung der im Blute vorhandenen Gallensäuren zu setzen ist. Die Frequenz geht von einigen und 70—80 Schlägen herab auf 50, 40 und weniger Schläge; Frerichs (l. c. I. S. 116) zählte in einem Falle nur 28, in einem anderen sogar nur 21 Schläge in der Minute. Diese Frequenzverminderung dauert bald längere,

1) Ueber Harncylinder beim Icterus. Deutsch. Arch. f. klin. Med. XII. S. 326.
2) Ueber die Niere beim Icterus. Arch. d. Heilk. XVIII. 1877. S. 83.

bald kürzere Zeit an. Gesellt sich zufällig Fieber hinzu, so geht die Zahl der Pulsschläge zwar in die Höhe, aber nicht in dem Grade, wie es ohne gleichzeitigen Icterus der Fall sein würde. — Allein auch die Verminderung der Pulsfrequenz ist keineswegs ein constantes Phänomen des Icterus; oft fehlt es während der ganzen Krankheitsdauer, ohne dass man deshalb zu dem Schlusse berechtigt wäre, dass unter solchen Umständen keine Gallensäuren in das Blut aufgenommen würden, denn bekanntlich unterliegen die Gallensäuren im Blute schnell der Zersetzung und chemischen Umbildung. Im Uebrigen ist der Puls gewöhnlich klein, weich, leicht wegdrückbar, die arterielle Spannung also vermindert. Das Gegentheil hiervon bildet die Ausnahme. Der Herzschlag ist matt, manchmal unregelmässig.

Von Potain und Gangolphe[1]) wurde neuerdings aufmerksam gemacht auf ein eigenthümliches Geräusch am Herzen, welches dem Icterus zukommen soll, dessen Bedeutung aber noch nicht definitiv klar gelegt ist (vgl. Strauss l. c. S. 110).

Das Nervensystem ist bei dem schweren und lange dauernden Icterus in Folge des Gallengangverschlusses fast ausnahmslos merklich ergriffen. Abgesehen von dem bereits erwähnten Hautjucken und den noch zu besprechenden Erscheinungen der cholämischen Intoxication ist das mürrische, bald gereizte, bald mehr apathische Wesen und die hypochondrische Stimmung derartiger Kranker hervorzuheben. Dieselben sind überdies unfähig zu anhaltender Arbeit, ihre Kräfte erschöpfen sich schnell, die geringste Anstrengung fällt ihnen unverhältnissmässig schwer. — Xanthopsie, eine überhaupt sehr seltene Erscheinung, ist gelegentlich auch bei dem chronischen Icterus in Folge permanenten Gallengangverschlusses, und zwar meist schnell vorübergehend beobachtet worden.

Unter den allgemeinen, ebenfalls auf Rechnung des Icterus zu setzenden Symptomen nimmt in dem Krankheitsbilde des permanenten Gallengangverschlusses die allgemeine Abmagerung des Körpers und die Neigung zu Blutungen eine hervorragende Stellung ein. Die Abmagerung und die fortschreitende Entkräftung erklären sich zur Genüge aus der vielfach gestörten und unvollständigen Verdauung, welche aus dem andauernden Mangel der Galle im Darme resultirt. Bei ganz kleinen Kindern macht sie sich schon ziemlich früh bemerklich, bei älteren Individuen vergeht gewöhnlich eine Reihe von Wochen darüber, bevor sie in ausgesprochener Weise

---

1) Du bruit de souffle mitral dans l'ictère. Thèse de Paris 1875.

hervortritt. Vom grössten Einfluss ist dabei natürlich der Zustand des Appetits. Einzelne Kranke mit gutem Appetite erhalten sich sogar Jahre lang auf dem früheren guten Ernährungszustande. Schliesslich stellt sich ein förmlicher Marasmus, ein hoher Grad von Entkräftung und hydropische Anschwellungen der unteren Extremitäten ein. Etwa vorhandener Ascites findet seine Erklärung wohl mehr in localen Ursachen, namentlich kann die Veränderung, welche dem Verschluss des Gallenganges zu Grunde liegt, gleichzeitig einen Druck auf die Pfortader ausüben.

Die Zeichen der hämorrhagischen Diathese werden bei dem lange anhaltenden Icterus, welcher auf Verschluss des Gallenganges beruht, nur selten vermisst werden. Bei manchen Individuen, namentlich bei ganz kleinen Kindern, macht sich die Neigung zu Blutungen bald nach Eintritt der Gelbsucht, bei anderen erst nach längerer Dauer derselben geltend, zuweilen zeigt sie sich auch erst kurz vor dem Eintritt des lethalen Endes. Sie gibt sich kund durch spontane, öfter wiederholte Epistaxis, durch Blutungen aus dem aufgelockerten Zahnfleische, der Mundhöhlenschleimhaut, durch Ekchymosen in der Haut und der Conjunctiva, oder durch blutige Striemen und Suffusionen an solchen Hautstellen, welche einem wenn auch nur leichten Druck ausgesetzt sind. Auch Blutungen aus der Magen- und Darmschleimhaut, besonders aus dem Mastdarm, sowie Nabelblutungen bei ganz kleinen Kindern werden beobachtet und erreichen zuweilen selbst eine gefahrdrohende Höhe, beschleunigen aber jedenfalls den Verfall des Organismus. In der Leiche finden sich ausserdem Ekchymosen im Herzfleisch, in den serösen Häuten und in anderen Organen.

Fieberhafte Erscheinungen, Erhöhung der Körpertemperatur u. s. w. kommen beim Gallengangverschluss während der ganzen Dauer dieses Zustandes an und für sich nicht vor, es sei denn, dass die Gallenretention mit einer intensiveren Entzündung der Gallenwege selbst verknüpft ist, wie dies namentlich bei gleichzeitiger Anwesenheit von Gallensteinen oder sonstigen Fremdkörpern in den Gallenkanälen, seltener unter anderen Umständen vorkommt. In diesem Falle zeigt das Fieber einen stark remittirenden oder geradezu intermittirenden Typus, so dass selbst Verwechselungen mit Intermittens unterlaufen können. Charcot hat die Hypothese aufgestellt, das Fieber entstehe hier durch die Resorption einer Galle, der Entzündungsproducte von der Wandung der Gallenkanäle beigemengt gewesen seien, ähnlich wie bei Cystitis in Folge von Harnverhaltung das Fieber durch Resorption von eiterhaltigem Harn entsteht.

Die dem Gallengangverschlusse zukommenden lokalen Symptome von Seiten der Leber und des Gallenapparates treten gegenüber der Summe von icterischen Erscheinungen sehr zurück. In der ersten Zeit der Krankheit ist eine Vergrösserung der Leber nachweisbar, welche im wesentlichen durch die enorme Ausdehnung der in ihr gelegenen Gallenkanäle bedingt ist. Bei normalem Zwerchfellstande tritt der untere Leberrand um 2—4 Querfinger Breite unter dem Rippenbogen hervor und die Magengrube ist bis zum Nabel herab von den beiden Leberlappen eingenommen. Die Gegend des rechten Hypochondriums und des Epigastriums wölbt sich stärker hervor. Der Kranke empfindet dem entsprechend in den genannten Regionen ein Gefühl von Auftreibung, Druck und Spannung, gelegentlich wohl auch wirkliche, von der Dehnung des Leberüberzugs herrührende Schmerzen. Die Leber ist der Palpation leicht zugänglich, man fühlt sie als einen glatten, mässig festen und gleichmässig resistenten Körper. Liegt der Verschluss im Ductus choledochus unterhalb der Einmündung des Duct. cysticus, und ist der letztere durchgängig, so nimmt auch die Gallenblase an der Ausdehnung durch die Gallenstauung Antheil. Sie tritt unter dem Leberrande als halbkugelige oder länglichrunde Anschwellung hervor, welche durch sorgfältige Percussion deutlich umschrieben werden kann. Auch durch die Palpation ist die glatte pralle Geschwulst der Gallenblase meist leicht wahrzunehmen, manchmal wird sie sogar als prominirende Geschwulst sichtbar. In einzelnen Fällen erreicht die Gallenblase eine solche Ausdehnung, dass sie auf das Darmbein zu liegen kommt und einen selbstständigen prallen Cystentumor vortäuscht, der die rechte Hälfte des Abdomens beinahe ausfüllt. Verwechselungen mit einer Cystengeschwulst des Ovariums, mit Hydronephrose und ähnlichen Dingen sind unter solchen Umständen schon öfter passirt und können um so eher eintreten, als die Gallenblase in diesen Fällen eine ungewöhnlich grosse und freie Beweglichkeit besitzt.

Die Vergrösserung der Leber erstreckt sich gewöhnlich über einige Monate, dann tritt ein Stillstand ein und nachdem dieser einige Zeit angehalten hat, macht sich nunmehr umgekehrt eine allmählich zunehmende Verkleinerung des Organs bemerklich, während die Gallenblase auf ihrem früheren Umfange beharrt oder selbst noch etwas mehr als bisher hervortritt. Die Leber geht im Laufe der folgenden Monate nicht nur bis auf ihren ursprünglichen normalen Umfang zurück, sondern sie erfährt oft noch eine sehr erhebliche weitere Verkleinerung, so dass von einer förmlichen Atrophie derselben gesprochen werden kann. Es ist dies der Ausdruck für den

allmählichen Schwund des secretorischen Leberparenchyms und für das Nachlassen ihrer Absonderungsthätigkeit. In manchen Fällen bleibt die Verkleinerung der Leber aus oder hält sich wenigstens innerhalb so enger Grenzen, dass sie der Wahrnehmung sich entzieht.

Wenn nach langer Dauer des Gallengangverschlusses das secretorische Parenchym der Leber zu einem grossen Theile destruirt ist, so stellen sich zuweilen schwere Nervensymptome, Schlafsucht, getrübtes Bewusstsein oder völlige Betäubung, Delirien, Convulsionen, Muskelunruhe, Singultus, Flockenlesen, Lähmung der Schliessmuskeln u. s. w., überhaupt ein typhoider Zustand ein, begleitet von Fieber mit mässiger Erhöhung der Temperatur, die zur Schwere des ganzen Zustandes ausser Verhältniss steht. Wo diese Erscheinungen, welche man oft mit dem dafür wenig passenden Namen der cholämischen Intoxication bezeichnen hört, sich zeigen, da kündigen sie fast ausnahmslos das Herannahen des lethalen Ausganges an. Jener typhoide Zustand erinnert allerdings an gewisse Blutvergiftungen, allein über seine nächste Ursache, über die chemische Natur des beschuldigten Giftstoffes, die Art und den Ort seiner Entstehung ist noch keine Einigung der Ansichten zu Stande gekommen. Wir halten es mit Murchison für wahrscheinlicher, dass der supponirte Giftstoff nicht sowohl ausschliesslich in der Leber, als vielmehr im Blute und in den Geweben des Körpers überhaupt gebildet wird. Die Leber ist eben nicht bloss das Secretionsorgan für die Galle, sondern übt auch einen wichtigen Einfluss auf den allgemeinen Stoffwechsel aus, namentlich scheint sie eine Bildungsstätte für den Harnstoff und die Harnsäure zu sein. Wenn nun die Leberthätigkeit unterbrochen wird, so resultirt daraus, dass kein Harnstoff mehr gebildet wird, wohl aber Substanzen wie Leucin und Tyrosin und andere weniger bekannte Körper, die wir als Zwischenstufen zwischen dem Harnstoff und den Proteinkörpern des Organismus anzusehen gewöhnt sind. Während dessen werden die Materialien, welche bestimmt sind den Körper als Harnstoff und Harnsäure zu verlassen, im Blute sich anhäufen und sie können die oben bezeichneten Symptome der Blutvergiftung hervorrufen. Letztere wird um so ausgesprochener hervortreten, wenn gleichzeitig die Nierenthätigkeit erheblichen Abbruch erleidet.

Diagnose.

Die Diagnose des Gallengangverschlusses bietet an sich keine Schwierigkeiten dar, denn sie ergibt sich ohne Weiteres aus dem Vorhandensein des Stauungsicterus, welcher, wie sich von selbst versteht, vor allem andern constatirt sein muss. Die Schwierigkeiten

beginnen aber sofort, wenn es gilt festzustellen, worauf der Verschluss des Ganges beruht und wie er zu Stande gekommen ist. Denn die Zahl der mit Stauungsicterus verbundenen Krankheiten ist eine sehr grosse und bei der Verschiedenheit ihrer Bedeutung für den Patienten ist eine richtige Diagnose der Pathogenese des Icterus von grossem Werthe für die Prognose wie für die Behandlung.

Was den Icterus anbelangt, so belehrt uns in der Regel der erste Blick darüber, ob er vorhanden ist oder nicht. Verwechselungen der icterischen mit andern ähnlichen Hautfärbungen sind kaum denkbar, wenn man erwägt, dass es sich in den hierher gehörenden Fällen nicht um die leichteren Grade, sondern meist um die dunkelsten Nüancen des Hautcolorits, nicht um einen schnell vorübergehenden, sondern um einen Icterus von langer Dauer handelt, wenn man ferner neben dem Hautcolorit auf die gallige Färbung des Harns und die gewöhnlich völlige Entfärbung der Fäces achtet. Ein Zweifel könnte nur in den äusserst seltenen Fällen eintreten, wo trotz des vollständigen Gallengangverschlusses wegen längerer Unterdrückung der Leberthätigkeit die icterische Farbe der Haut, der Conjunctiva und des Harns wieder nahezu verschwunden ist, falls nämlich der Arzt den betreffenden Patienten nur gerade in diesem Stadium zu sehen bekommt. Eine fortgesetzte Beobachtung des Kranken, dessen eigene Angaben, sowie die totale Entfärbung der Darmentleerungen werden auch hier über die Thatsache des Gallengangverschlusses keinen Zweifel mehr übrig lassen.

Ist aber der Stauungsicterus constatirt, so kommt es darauf an zu ermitteln, welche Ursache demselben, oder, was nunmehr das gleiche besagt, dem Gallengangverschlusse zu Grunde liegt. Dieser Forderung kann nur auf dem Wege der Exclusion, und oft nur annähernd entsprochen werden. Dabei wird stets das Hauptgewicht auf die Intensität und die Dauer des Icterus zu legen sein. Im übrigen ist die Diagnose zu basiren einerseits auf das Ergebniss der genauesten und allseitigen Untersuchung des Unterleibes, namentlich der Leber und Gallenblase, sowie ihrer Nachbarorgane, der rechten Lunge, des Magens, der Duodenalgegend u. s. w., andererseits auf die Anamnese, d. h. auf die sorgfältige Erhebung der Umstände, unter welchen der Icterus eingetreten ist, über den Verlauf der gegenwärtigen Krankheit, über ihr etwa vorausgegangene Erkrankungen u. s. w. Bei dem häufigen Mangel wahrnehmbarer pathologisch-anatomischer Veränderungen im Bereiche des Gallenapparates gibt gerade eine recht eingehende Anamnese oft die werthvollsten Anhaltspunkte für die Diagnose des pathogenetischen Momentes.

Am einfachsten gestaltet sich die Differentialdiagnose beim Neugebornen. Der einfache Icterus neonatorum wird selten länger als etwa bis zum 14. Tage nach der Geburt anhalten. Jeder länger dauernde und intensivere Icterus wird beim Neugebornen auf ein irreparables Leiden der grossen Gallengänge hinweisen, denn es gibt in diesem Lebensalter keine Krankheit der Leber selbst, welche mit chronischem Icterus und völliger Entfärbung der Fäces verbunden wäre, auch die Syphilis der Leber nicht ausgeschlossen. Unter jener Störung der Gallengänge aber wird man mit grösster Wahrscheinlichkeit den sog. angebornen Mangel oder fötalen Verschluss der Gänge sich vorzustellen haben, da die Verstopfung des Ductus choledochus durch Gallensteine oder eingedickte Galle bei ganz kleinen Kindern ein noch viel selteneres Vorkommniss ist und andere anatomische Veränderungen als Ursache des permanenten Stauungsicterus in diesem Lebensalter nicht bekannt sind. Wenn daher ein Kind in den ersten Tagen nach der Geburt icterisch wird und der Icterus stetig zunimmt, die Fäces völlig entfärbt sind und es fortan bleiben, wenn sich Blutungen aus dem Nabel und Darm, in die Haut u. s. w. einstellen, wenn das anfänglich kräftige und gut genährte Kind einer zunehmenden Atrophie verfällt, wozu oft noch Erbrechen und Diarrhoe kommt, und der Tod erst nach Ablauf mehrerer Wochen oder Monate eintritt, so besteht kaum noch ein Zweifel darüber, dass man eine angeborne Unwegsamkeit der grossen Gallenausführungsgänge vor sich hat.

Viel verwickelter sind die Verhältnisse bei Kranken in vorgerückterem Lebensalter. In den ersten Tagen des Icterus und überhaupt so lange derselbe nicht sehr intensiv wird, muss der Kreis der demselben möglicherweise zu Grunde liegenden Krankheitszustände sehr weit gezogen werden. Mit jedem Tage schränkt sich das Gebiet der letztern mehr ein, denn alle Affectionen, welche nur vorübergehenden oder wenig intensiven Icterus erzeugen, oder bei denen der Zufluss der Galle zum Darm nicht vollständig aufhört, scheiden ja eben damit aus. Was dann noch übrig bleibt, entspricht dem uns jetzt beschäftigenden „chronischen" Icterus. Dieser aber kann sowohl beruhen auf einem Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges bei normalem Zustande der Leber, wie auch auf gewissen Krankheiten der Leber, während sich deren gemeinsamer Ausführungsgang normal verhält. Wir müssen versuchen, die letzteren (Leberkrankheiten) soviel wie möglich auszuscheiden, um so auf den Kreis derjenigen Zustände zurückzukommen, welche wir oben im ätiologischen Abschnitte zusammengestellt haben.

Die Krankheiten der Leber, welche mit chronischem intensivem Icterus verbunden sein können, sind: der Leberkrebs und die ihm nahe stehenden Neubildungen (Adenom u. s. w.), die einfache sowie die multiloculäre Echinococcengeschwulst, der idiopathische Leberabscess, die Syphilis und die amyloide Entartung der Leber und besonders die Cirrhose derselben. Auf die zwei zuerst genannten Krankheitsformen kommen wir später zurück, bezüglich der übrigen begnügen wir uns mit folgenden Bemerkungen.

Beim idiopathischen Leberabscess kommt Icterus nur selten vor, bleibt meist wenig intensiv und ist, dem schnellen Verlauf des Abscesses entsprechend von kürzerer Dauer. Abgesehen davon, dass diese Leberabscesse vorzugsweise in heissen Ländern, oft im Gefolge der Dysenterie vorkommen, so werden die damit verbundenen lebhaften Schmerzen im rechten Hypochondrium und in der rechten Schulter, ferner die schwere Störung des Allgemeinbefindens, die fieberhaften Erscheinungen und namentlich der Nachweis einer fluctuirenden, der Leber selbst angehörenden Geschwulst eine Verwechselung dieser Krankheit mit der auf Verschluss des Ductus choledochus beruhenden Gallenretention kaum denkbar erscheinen lassen.

Was die Syphilis der Leber anbelangt, so ist eine darauf beruhende absolute Gallenretention nur in der Art denkbar, dass syphilitische Narben und Faserstränge den Ductus hepaticus oder seine beiden Hauptäste nahe an ihrer Vereinigungsstelle comprimiren. Dies käme also im wesentlichen auf eine Perihepatitis hinaus, auf die wir alsbald zurückkommen werden.

Die amyloide Entartung der Leber ruft für sich niemals einen so intensiven Icterus hervor, wie er mit dem Verschluss des Duct. choledochus verbunden ist. Wenn daher mit einer nachweislich amyloiden Anschwellung der Leber ein intensiver und chronischer Icterus verbunden sein sollte, so hat man sich nach einer andern Ursache des Gallengangverschlusses umzusehen. Am nächsten liegt es, an vergrösserte und entartete Portallymphdrüsen zu denken, welche den Gallenausführungsgang comprimiren könnten.

Die meisten Schwierigkeiten kann erfahrungsgemäss die Differentialdiagnose der Lebercirrhose, zunächst allerdings nur ihrer sog. hypertrophischen Form machen. Denn bei der gewöhnlichen, zur Atrophie der Leber führenden Form der Cirrhose ist der Icterus, wenn er nicht ganz fehlt, doch meist in leichterem Grade vorhanden und der Abfluss der Galle in den Darm ist niemals vollständig unterbrochen, die Fäces sind also nie vollständig entfärbt. Constant dagegen ist der Ascites, welcher schon früh eintritt und

bald einen höhern Grad erreicht. Die subcutanen Venen des Bauches und die Hämorrhoidalvenen sind stark ausgedehnt, ein der vergrösserten Gallenblase entsprechender Tumor ist nicht zu entdecken, die Milz ist in vielen Fällen vergrössert, während die Verkleinerung der Leber viel höhere Grade erreicht, als dies je bei Verschluss des Gallenganges der Fall ist. Ueberdies erkranken an dieser Form der Cirrhose fast nur Schnapstrinker: Momente, welche zusammengenommen eine Verwechselung dieser Krankheit mit dem Verschluss des Gallenganges kaum denkbar erscheinen lassen. — Anders verhält es sich mit der selteneren hypertrophischen Form der Cirrhose.[1]) Bei dieser fehlt der Icterus niemals, hält während des ganzen über mehrere Jahre sich erstreckenden Krankheitsverlaufes an und bedingt mindestens zeitweilig eine ebenso dunkle Färbung der Haut, wie sie beim Choledochusverschlusse die Regel ist. Der Icterus ist entweder anfänglich leicht und wird allmählich intensiver, oder er tritt von Anfang an sehr ausgesprochen hervor. Er hält bis zum Tode an, zeigt aber beträchtliche Schwankungen seiner Intensität. Die Fäces sind bald entfärbt, bald von gewöhnlichem Aussehen. Ascites pflegt erst sehr spät hervorzutreten, die Ectasie der subcutanen Bauchvenen wird vermisst. Die Leber ist sehr beträchtlich vergrössert, sie überragt die falschen Rippen etwa um die Breite einer Hand oder sogar noch darüber. Bei der Palpation fühlt man die Leber als einen Tumor mit glatter Oberfläche und von fester Resistenz. Die Lebergegend ist deutlich hervorgewölbt, eine Vergrösserung der Gallenblase ist nicht nachweisbar. Schmerzen in der Lebergegend, welche anfallsweise auftreten, sowie unregelmässige Fieberanfälle kommen bei der hypertrophischen Cirrhose ebenfalls vor. Hiernach kann die Aehnlichkeit dieses Krankheitsbildes mit demjenigen, welches dem Verschluss des Duct. choledochus eigenthümlich ist, nicht verkannt werden; in der That haben schon sehr scharfsinnige Diagnostiker es in einzelnen Fällen für nahezu unmöglich erklärt, die hypertrophische Cirrhose von dem durch eingeklemmte Gallensteine bewirkten Verschluss des D. choledochus zu unterscheiden. Man wird bei der Differentialdiagnose dieser beiden Zustände besonders auf folgende Punkte Gewicht zu legen haben. Die Vergrösserung der Leber erreicht bei dem Gallengangverschluss keinen so hohen Grad, wie bei der hypertrophischen Cirrhose. Der letzteren fehlt die Vergrösserung der Gallen-

---

1) Vgl. Hanot, Cirrhose hypertrophique du foie. Thèse de Paris. 1876, sowie einen neuerdings mitgetheilten Fall desselben Autors (Cirrhose hypertr. avec ictère chronique) in Arch. gén. de méd. Janv. 1879. p. 87.

blase, welche bei dem ersteren in der Mehrzahl der Fälle vorhanden und auch nachweisbar ist. Namentlich aber bieten die zeitweilig in der Lebergegend auftretenden Schmerzen bei der hypertrophischen Cirrhose nicht die Eigenthümlichkeiten dar, welche für den durch eingeklemmte Gallensteine erregten Kolikschmerz so charakteristisch zu sein pflegen. Allein man darf auch wiederum nicht vergessen, dass die Kolikanfälle bei der Gallensteinkrankheit nicht immer scharf charakterisirt sind, zumal dann nicht, wenn die Steine schon seit Monaten den Gallengang verschlossen halten und zu entzündlichen Veränderungen des letzteren, sowie vielleicht der Leber selbst den Anstoss gegeben haben.

Wir kommen jetzt zur Differentialdiagnose derjenigen Zustände, welche Verschluss des gemeinsamen Gallenausführungsganges bewirken können und welche weiter oben aufgezählt worden sind.

Was zunächst den Verschluss des Duct. choledochus durch eingeklemmte Gallensteine anbelangt, so haben wir hier nicht die gewöhnlichen Fälle von kurzdauernder, vorübergehender Einklemmung im Auge, sondern wir denken an die ausnahmsweise vorkommenden Fälle, wo ein grösserer Gallenstein für immer im D. choledochus stecken bleibt und permanenten Icterus bedingt. Diese Ursache des Verschlusses wird man annehmen dürfen, wenn die Anamnese ergibt, dass der Kranke früher an paroxysmusweise auftretenden Schmerzen in der Lebergegend mit kurzdauernder Gelbsucht gelitten hat, oder dass wenigstens dem gegenwärtigen, anhaltenden Icterus dergleichen Schmerzanfälle vorausgegangen sind, dass früher einmal Gallensteine in den Stühlen des Kranken aufgefunden oder überhaupt irgend welche Zeichen der Cholelithiasis an ihm bemerkt worden sind. Man wird die Leber nahezu von normalem Umfange oder doch nur mässig vergrössert, die Gallenblase aber in der Regel als kugeligen, fluctuirenden Tumor unter dem Leberrande hervorragend antreffen. Druck auf diesen Tumor ruft schmerzhafte Empfindungen hervor. Da der eingeklemmte Stein der unmittelbaren Wahrnehmung durch die Palpation wohl stets entgehen dürfte, so wird der Umstand, dass man im Bereiche der Leber nirgends eine feste Stelle oder einen Tumor entdecken kann, aus denen sich der Icterus erklären liesse, sich sehr wohl mit der Diagnose des Gallensteinverschlusses vereinigen lassen. Ascites fehlt oder tritt erst gegen das Ende der Krankheit hervor. Nur ausnahmsweise hat man ihn von Anfang an neben dem Icterus beobachtet, wenn nämlich der Stein, welcher den Duct. choledochus verschliesst, gleichzeitig auch auf den benachbarten Pfortaderstamm einen ernstlichen Druck aus-

übt. Der allgemeine Ernährungszustand bleibt beim Gallensteinverschluss lange Zeit hindurch ein guter, erst spät macht sich Abmagerung und Marasmus bemerklich. Fieberhafte Erscheinungen von unregelmässigem Verlaufe, welche von entzündlichen Vorgängen in den Gallenkanälen herrühren, sprechen eher zu Gunsten der Gallensteindiagnose, weil die eingeklemmten Concremente in der Regel Entzündungen der Gallenkanäle veranlassen. Uebrigens erinnere man sich der Umstände (sitzende Lebensweise u. s. w.), welche auf das Vorkommen der Cholelithiasis von Einfluss sind. Besonders ist das Alter des Patienten zu beachten, da vor dem 30. Lebensjahre Gallensteine etwas sehr seltenes sind.

Hiernächst kommt der Verschluss des Gallenganges durch Parasiten in Frage. Die gewöhnliche Hydatidengeschwulst wird nicht leicht einmal vermöge ihrer Lage zur Leberpforte und zu den dort hervortretenden Gallengängen einen so intensiven und so anhaltenden Icterus verursachen, wie er beim Verschluss des Duct. choledochus charakteristisch ist, und wenn es je geschähe, so würde sich der betreffende Sack der Wahrnehmung des Arztes schwerlich entziehen. Dass aber in einem Falle, wo der Verschluss des Duct. choledochus constatirt ist, dieser Verschluss gerade durch Echinococcusblasen verursacht wird, welche aus einem geborstenen Lebersacke in die Gallenkanäle übergetreten sind, das wird man unter folgenden Voraussetzungen annehmen dürfen. Es müssen die physikalischen Zeichen einer Hydatidengeschwulst der Leber vor der fraglichen Katastrophe bestanden haben und die betreffende Geschwulst muss mit dem Eintritt des Gallengangverschlusses sich verkleinert haben. Der Uebertritt von Echinococcusblasen in die Gallenkanäle und ihre Fortbewegung in denselben ist verbunden mit heftigen Schmerzanfällen, Schüttelfrösten, Erbrechen, kurz mit allen den Erscheinungen, wie sie durch die Passage von Gallensteinen durch die Kanäle verursacht werden und welche wir mit dem Namen der Gallensteinkolik bezeichnen. Nur findet man in den Stühlen nicht Gallenconcremente, sondern Blasenwürmer, welche zugleich den sichersten Aufschluss über die Natur jener Kolikanfälle gewähren. Der durch Echinococcusblasen verursachte Verschluss des Duct. choledochus unterscheidet sich von dem durch Gallensteine bewirkten ausserdem auch dadurch, dass bei jenem anhaltendes Fieber mit hohen Temperaturen zugegen ist, weil die in den geborstenen Sack eindringende Galle denselben in Entzündung versetzt. Gelangt keine Galle in den Sack, so wird das continuirliche Fieber vermisst. — Die äusserst seltenen Fälle, wo ein Echinococcus sich von Anfang an in den Gallen-

gängen entwickelt zu haben scheint, entziehen sich der Diagnostik gänzlich.

Die *multiloculäre Echinococcengeschwulst* der Leber ist manchmal recht schwer, zumal in den früheren Stadien der Krankheit, von dem einfachen Verschluss des Duct. choledochus zu unterscheiden. Bei jenem Leberleiden beruht der Icterus auf Verschluss des D. hepaticus, es wird also die Vergrösserung der Gallenblase vermisst werden, welche beim Verschluss des Choledochus in der Regel sich ausbildet. Uebrigens kommt die Unterscheidung der genannten beiden Zustände eigentlich nur für *die* Gegenden in Frage, wo der multiloculäre Leberechinococcus zu Hause ist, nämlich in dem südwestlichen Deutschland und in der Schweiz. Sobald allerdings ein Tumor in der Leber nachzuweisen ist, vermindert sich die Schwierigkeit der Diagnose. Dieser Tumor des multiloculären Echinococcus sitzt meist im rechten Lappen, ist anfänglich sehr fest, uneben und höckerig, kann einen sehr bedeutenden Umfang erreichen und im weiteren Verlaufe durch ulcerösen Zerfall im Centrum in einen fluctuirenden Tumor umgebildet werden. Beim multiloculären Echinococcus ist in der Mehrzahl der Fälle die Milz stark vergrössert, was beim Choledochus-Verschluss nicht der Fall ist; seltener ist Ascites zugegen oder derselbe stellt sich erst in den späteren Stadien ein. Im Punkte des Ascites also, ebenso wie in Betreff des Icterus, des allgemeinen Marasmus, bieten beide Krankheitszustände ein übereinstimmendes Verhalten dar. Mit einem Worte: die Unterscheidung derselben von einander bleibt unmöglich oder in hohem Grade unsicher, so lange der in der Leber vorhandene Tumor sich der directen Wahrnehmung entzieht.

Sehr misslich steht es auch mit der Diagnose, dass ein länger dauernder Verschluss der Gallengänge durch *Leberegel* oder *Spulwürmer* verursacht sei. Denn so häufig die genannten Parasiten, wenigstens die Spulwürmer, in den Gallengängen angetroffen werden, so selten wird durch dieselben eine vollständige und Monate lang anhaltende Gallenretention bewirkt. Dass letztere durch Leberegel bedingt sei, lässt sich nur in dem Falle mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit annehmen, wenn einer dieser Saugwürmer mit dem Erbrochenen oder mit dem Stuhlgange entleert wird. Uebrigens rufen die Leberegel im wesentlichen den Symptomencomplex der chronischen Cholangitis hervor. — Spulwürmer können durch ihr Eindringen in die Gallengänge die Erscheinungen der Gelbsucht, der Gallensteinkolik mit heftigen Schmerzanfällen, Erbrechen u. s. w. hervorrufen. Manchmal (bei kleineren Kindern) tritt plötzlicher Tod

unter heftigen Convulsionen ein. Bei Individuen, von welchen bereits Spulwürmer mit dem Stuhl oder mit dem Erbrochenen abgegangen sind, kann man, sobald dieselben von Icterus befallen werden, an Spulwürmer als Ursache des Gallengangverschlusses denken. Diese Diagnose ist wahrscheinlich die zutreffende, wenn sich keine plausiblere Veranlassung für den Icterus auffinden lässt, wie z. B. eine Indigestion, eine heftige Erkältung, kurz die gewöhnlichen Veranlassungen zum sog. katarrhalischen Icterus, wenn es sich ferner um Individuen im Kindesalter handelt, wo Spulwürmer besonders häufig vorkommen, und namentlich dann, wenn nach Darreichung eines Laxans oder eines Anthelminthicum unter Abgang von Spulwürmern die Gallenretention prompt beseitigt erscheint. Freilich würde die Coincidenz des Wurmabganges mit dem Verschwinden der Gelbsucht noch kein ausreichender Beweis dafür sein, dass die betreffenden Spulwürmer die Gallengänge verstopft hatten; es könnte sich immer noch um einen katarrhalischen Icterus ohne Eindringen der Würmer in die Gallengänge handeln.

Dass der Verschluss des Gallenausführungsganges auf schwieliger Verdickung seiner Wände oder auf anhaltender entzündlicher Schwellung seiner Schleimhaut an der engen Pars duodenalis, also auf anatomischen Läsionen beruhe, welche einer chronischen Cholangitis catarrhalis oder Chol. phlegmonosa angehören, würde dann — aber auch nur vermuthungsweise — zu diagnosticiren sein, wenn sich eine besser beglaubigte mechanische Ursache des Gallengangverschlusses nicht auffinden lässt, wenn der Krankheitsverlauf in seinen ersten Stadien demjenigen des sog. einfachen oder katarrhalischen Icterus entsprochen hat, und wenn endlich eine der gewöhnlichen Ursachen der Cholangitis nachweislich vorausgegangen ist. Unter diesen Ursachen würde neben dem verdorbenen Magen, neben Erkältungen und dergleichen Anlässen zum Icterus gastroduodenalis, namentlich auch der Durchgang von Gallensteinen und anderen Fremdkörpern durch die Gallenkanäle aufzuzählen sein, denn alle diese Fremdkörper können, wenn sie auch den Gang selbst verlassen haben, doch mehr oder minder tiefgreifende Entzündungen der von ihnen durchwanderten Kanalstrecken mit allen ihren schlimmen Folgen zurücklassen.

Der Verschluss des Gallenausführungsganges durch fibröse, im Verlaufe einer Perihepatitis entstandene Stränge wird, ganz wie der eben erwähnte Verschluss in Folge chronischer Cholangitis, am Lebenden nur sehr schwer zu erkennen sein. Man wird diese Diagnose nur unter folgenden Voraussetzungen stellen dürfen. Es muss

aus der Anamnese hervorgehen, dass eine der gewöhnlichen Ursachen der Perihepatitis bei dem betreffenden Patienten gegeben ist, wie z. B. ein rundes Magengeschwür, eine Entzündung der rechten Pleura, eine allgemeine Peritonitis, gewisse Krankheiten der Leber und namentlich auch die constitutionelle Syphilis. Dann muss aus der Anamnese wie aus dem dermaligen Zustande des Kranken zu entnehmen sein, dass die Perihepatitis selbst wirklich besteht, namentlich müssen heftige Schmerzen, das Gefühl von Spannung und Druck im rechten Hypochondrium mit mehr oder weniger ausgesprochenen fieberhaften Erscheinungen vorhanden sein. Wenn sich neben diesen Symptomen auch noch die Merkmale der chronischen Leberatrophie und die Zeichen des Pfortaderverschlusses, nämlich Ascites, Darmblutungen, Diarrhoe, Ektasie der subcutanen Bauchvenen u. s. w. bemerklich machen, und wenn nichts vorliegt, was auf eine früher überstandene Gallensteinkolik oder auf ein krebshaftes Leiden bezogen werden könnte, so ist alles beisammen, was für den Verschluss des Gallenganges durch Producte oder Residuen einer Perihepatitis geltend gemacht werden kann.

Was die Verengerung des Gallenausführungsganges durch *schrumpfende Geschwürsnarben* im Verlaufe des Ganges selbst anbelangt, so hat man bei der Diagnose dieses Zustandes zu berücksichtigen, dass dergleichen Geschwüre in der Regel durch Gallensteine, seltener im Gefolge des Typhus und ähnlicher schwerer Infectionskrankheiten, und nur in ganz vereinzelten Fällen ohne jede bekannte Ursache zu Stande kommen. Als die unterscheidenden Momente dieses Zustandes sind etwa folgende zu bezeichnen: In manchen Fällen weist die Anamnese darauf hin, dass Anfälle von Gallensteinkolik dagewesen sind. In allen den Fällen, wo auf die Symptome der Cholelithiasis sich permanenter Icterus *ohne* Schmerzen eingestellt hat, erhebt sich der Verdacht, dass entweder ein Gallenstein fest und dauernd eingeklemmt worden oder dass eine organische Verengerung resp. Verschluss des Ganges durch eine Geschwürsnarbe eingetreten ist. Wenn das Geschwür des Gallenganges unabhängig von Gallensteinen entstanden ist, so wird die Diagnose des Verschlusses durch die Schrumpfung der Geschwürsnarbe in der Regel zweifelhaft bleiben, weil sich solche Geschwüre nicht immer durch charakteristische Symptome zu erkennen geben. Da sich zur Ulceration der Gallengänge manchmal Abscessbildung in der Leber gesellt, so würde sich vielleicht für die Diagnose der Narbenstenose einiger Anhalt bieten, wenn sich ermitteln liesse, dass die Zeichen der Leberabscedirung, nämlich Fieber mit öfteren Schauern oder

Frostanfällen, grossen und unregelmässigen Temperaturschwankungen, begleitet von Schmerzen oder doch von unangenehmen Empfindungen in der Lebergegend, vorhanden gewesen sind.

Auch der Verschluss des D. choledochus durch ein vernarbtes Duodenalgeschwür bietet der Diagnostik die grössten Schwierigkeiten. An diese Art des Verschlusses hat man zu denken, wenn bei dem Patienten vor dem Eintritt der Gelbsucht die Zeichen eines perforirenden Duodenalgeschwürs beobachtet worden sind, wie z. B. Schmerzen im rechten Hypochondrium, welche nur einige Stunden nach der Mahlzeit sich einstellen, zu der Zeit also, wo der Mageninhalt in das Duodenum übertritt, ferner plötzlich auftretende Anfälle von profusem Blutbrechen mit bluthaltigen Stühlen, gefolgt von äusserster Anämie und Erschöpfung u. s. w. Freilich ist ja bekannt, dass diese Symptome beim perforirenden Duodenalgeschwüre oft vermisst werden, dass dasselbe latent bleibt und seine Existenz sich nicht eher verräth, als bis die tödtliche Perforation erfolgt ist. So lange also die Verhältnisse im concreten Falle nicht auf eine bestimmte andere Ursache des Choledochusverschlusses hinweisen, wird die Möglichkeit, dass letzterer durch ein vernarbendes Duodenalgeschwür verursacht werde, selbst bei dem Mangel positiver Beweise für die Existenz eines solchen Geschwüres immer noch zulässig bleiben. Da Duodenalgeschwüre, welche im Bereiche des Porus biliarius liegen, Anfälle von Schmerzen im Unterleibe mit nachfolgender Gelbsucht hervorrufen können, so wird man angesichts dieser Umstände die Unterscheidung des Gallengangverschlusses durch eine Duodenalgeschwürsnarbe von dem durch eingeklemmte Gallensteine bewirkten Verschluss für ganz unmöglich erklären müssen.

An einen Verschluss der Gallengänge innerhalb oder ausserhalb der Leber durch krebsige und krebsähnliche Neubildungen, welche von der Leber oder von der Wand der Gallengänge selbst ausgehen, die Kanäle comprimiren, ihre Wandung infiltriren oder ihr Lumen ausfüllen, hat man dann zu denken, wenn entweder die Krebsknoten im Bereiche der Leber durch die Palpation direct nachweisbar sind, oder wenn wenigstens in anderen Organen (vorzugsweise im Magen, Darm, Peritoneum etc.) nachweislich ein Krebs vorhanden ist, welcher möglicherweise zur Bildung secundärer Knoten in der Leber geführt haben könnte; wenn ferner die Zeichen der Krebskachexie vorliegen und wenn der Icterus sich erst zeigt, nachdem die Symptome einer bösartigen Neubildung vorher gegangen sind, wenn endlich für die Gallenretention keine näher liegende Erklärung aufzufinden ist.

Was den Verschluss des Gallenganges durch Krebse des Duodenums (und eventuell des Pankreaskopfes) anbelangt, welche die Mündung des Ganges verlegen oder in seine Lichtung hineinwachsen, so hat sich die Diagnose an folgende Punkte zu halten: Gewöhnlich klagt der Kranke schon mehrere Wochen vor dem Eintritte der Gelbsucht über mehr oder minder heftige Schmerzen von zuweilen lancinirendem Charakter in der Gegend des Duodenums. Der Schmerz dauert auch nach dem Eintritt der Gelbsucht fort und erleidet meistens einige Stunden nach dem Essen eine Steigerung. In den meisten Fällen besteht Uebelkeit und Brechneigung, zumal nach einer Mahlzeit. Blutiges Erbrechen und blutige Stühle kommen gelegentlich, wenn nämlich ulceröser Zerfall des Duodenalkrebses eingetreten ist, nebenher vor. In wenigen Fällen nur lässt sich bei sorgfältigem Durchtasten der Bauchdecken ein harter, gespannter Tumor mehr oder minder deutlich herausfühlen. Die Gelbsucht wächst an Intensität fortwährend bis zum Tode. Dieser erfolgt in den meisten Fällen etwa 4—5 Monate nach dem Erscheinen des Icterus. Dieser Umstand ist von Bedeutung, denn die blosse Thatsache, dass ein intensiver Icterus länger als etwa 6 Monate andauert, beweist in der Regel, dass es sich nicht um einen krebsigen Tumor als Ursache des Choledochus-Verschlusses handeln kann. Ohne Ausnahme ist allerdings auch diese Regel nicht. Uebrigens machen sich sowohl vor als nach dem Erscheinen des Icterus eine fortschreitende Abmagerung und Schwäche, sowie die sonstigen Zeichen der Krebskachexie bemerklich. Der Nachweis eines Krebses in anderen Theilen des Körpers oder der Umstand, dass in der Familie des Patienten die Krebskrankheit öfter aufgetreten ist, wird eine weitere Stütze für die Annahme eines krebsigen Verschlusses abgeben.

Die Diagnose der Compression des Gallenausführungsganges durch vergrösserte — krebsige, amyloide, lymphosarkomatöse, tuberculöse oder verkäste — Lymphdrüsen in der Porta hepatis wird abhängig zu machen sein von dem Nachweis, dass eine krebsige Affection der Leber, des Magens u. s. w., eine Amyloidleber, allgemeine Tuberkulose, lymphosarkomatöse Geschwülste in der Nachbarschaft der Leber u. dgl. vorliegen, ferner von dem meist gleichzeitig vorhandenen Ascites, sofern jene Drüsengeschwülste ebensowohl auf den Gallengang wie auf die Pfortader einen Druck auszuüben pflegen. Unter Umständen werden die vergrösserten Portaldrüsen der Palpation zugänglich sein, oder es wird sich wenigstens bei der Untersuchung der Lebergegend ein Tumor nachweisen lassen, von

dem man annehmen kann, dass er die secundäre Schwellung der Portaldrüsen verursacht haben möchte.

An einen Magenkrebs als Ursache des Choledochusverschlusses würde zu denken sein, wenn die Gelbsucht eingeleitet und begleitet wird von den gewöhnlichen Symptomen des Pyloruskrebses, besonders von Schmerzen und Erbrechen nach der Mahlzeit, von Erbrechen kaffeesatzartiger Massen und von rapider Abmagerung, wenn ferner ein Tumor sich entdecken lässt, welcher seiner Lage nach der Pylorusgegend entspricht und wenn ein höherer Grad von Dilatation des Magens besteht.

Der Gallengangverschluss, welcher durch Geschwülste im Kopfe des Pankreas bewirkt wird, bietet ähnliche Zeichen, wie der schon besprochene Verschluss durch Duodenalkrebse dar. Wenn ein Krebs des Pankreas in Frage kommt, so werden Schmerzen bestehen, welche man ihrem Sitze nach auf das Pankreas beziehen kann, auch wird Uebelkeit und Brechneigung vorhanden sein. Ein harter Tumor, der mit dem Sitz der Schmerzen zusammenfällt, bis zum Tode anhaltende Gelbsucht, schnelle Abmagerung und die sonstigen Zeichen der Krebskachexie, und namentlich der manchmal beobachtete Abgang grosser Massen von Fett mit dem Stuhlgang unterstützen die Diagnose. Andere Tumoren des Pankreaskopfes als Ursache des Gallengangverschlusses kommen zu selten vor, als dass von einer auch nur einigermaassen sicheren Differentialdiagnose die Rede sein könnte.

Was den Verschluss durch retroperitoneale und Netzgeschwülste (meist krebshafter Art) anbelangt, so werden solche Tumoren der Wahrnehmung freilich nicht entgehen, wenn sie einmal so gross geworden sind, um den Gallengang zu comprimiren. Die diagnostische Schwierigkeit liegt vielmehr darin, den Ausgangspunkt solcher Tumoren zu bestimmen. Besonders wird es manchmal schwer halten, einen Netztumor in der Nachbarschaft der Leber von einem Tumor der Leber selbst zu unterscheiden. In dieser Frage ist man auf die Angaben des Kranken und auf die Beobachtung der Art, wie die Geschwulst wächst, angewiesen. Praktisch ist aber die Sache schon darum ohne grösseren Belang, weil wir allen diesen Zuständen gegenüber ganz ohnmächtig sind.

Der Verschluss des Gallenausführungsganges durch ein Aneurysma ist eine der seltensten Aufgaben für die Differentialdiagnose. Obschon die Aneurysmen der Leberarterie, welche hier wegen der Lage dieses Gefässes zum Gallengange zunächst in Frage kommen, sehr selten sind, so scheinen sie sich doch während des Lebens

ziemlich gut zu markiren. Nach Frerichs, welcher 4 solche Fälle zusammenstellte, würde sich das Aneurysma der Leberarterie zu erkennen geben: durch Zeichen unvollkommener Duodenaldigestion, durch Schmerzen im Duodenum und seiner Nachbarschaft, welche 2—3 Stunden nach der Mahlzeit auftreten, durch Anfälle von heftigen neuralgischen Schmerzen in der Lebergegend, welche eine Gallensteinkolik vortäuschen und ohne Zweifel von dem Drucke herrühren, welchen das Aneurysma auf das Nervengeflecht der Leber ausübt, durch anhaltende Gelbsucht wegen Compression des Gallenganges, durch Anfälle von blutigem Erbrechen mit bluthaltigen Stühlen (Bersten des Aneurysmasackes in die Gallenwege oder direct in das Duodenum) und in Folge davon äusserste Anämie, endlich durch eine Geschwulst im rechten Hypochondrium, welche die Leber nach aufwärts drängen kann. Die Natur dieser Geschwulst wird zur Evidenz gebracht durch die Wahrnehmung von Pulsation in dem Tumor und von blasenden Geräuschen in demselben. In dem Falle von Stokes fehlte die Pulsation der aneurysmatischen Geschwulst. Ueber den merkwürdigen Fall von Gairdner, wo Gelbsucht erzeugt wurde durch ein Aneurysma der Arteria mesenterica super., das sich 22 Monate vor dem Tode in das Duodenum eröffnete und wiederholtes massenhaftes Blutbrechen mit ganz den Erscheinungen des perforirenden Magengeschwürs veranlasste, spricht sich der genannte Beobachter dahin aus, die Combination der Gelbsucht mit den Zeichen gestörter Duodenalverdauung (Cardialgie, Schmerz und Erbrechen einige Zeit nach dem Essen) müsse stets den Verdacht eines Tumors erwecken, welcher auf den Gallengang und auf das Pankreas an deren Duodenalende drückt, auch weise die Coexistenz dieser Symptome mit fixem Schmerze oder Druck im Epigastrium, mit Pulsationsgefühl in derselben Gegend und mit Blutbrechen sehr wahrscheinlich auf eine aneurysmatische Geschwulst hin, zumal bei Mangel sicherer Anhaltspunkte für irgend eine andere, häufiger beobachtete Art des Choledochusverschlusses.

Die Diagnose der Gallenretention endlich, welche durch grosse, bis zur Leber emporreichende Geschwülste der Eierstöcke und des Uterus, oder durch umfangreiche Geschwülste der rechten Niere verursacht wird, bietet keinerlei Schwierigkeiten dar. Dasselbe gilt von der Gelbsucht, welche durch den Druck angehäufter Kothmassen oder des hochschwangeren Uterus bedingt ist. Das prompte Verschwinden des Icterus bei der Anwendung von Laxantien im ersteren Falle, das Erscheinen der Gelbsucht in den vorgerückteren Stadien der Schwangerschaft und ihr Ver-

schwinden alsbald nach erfolgter Entbindung lassen keinen Zweifel über den Zusammenhang der betreffenden Erscheinungen aufkommen.

Verlauf, Ausgänge, Dauer.

Wir haben es beim Verschluss der Gallenausführungsgänge mit Zuständen zu thun, welche ihrer grossen Mehrzahl und der Natur ihrer Ursachen nach nicht nur allmählich entstehen, sondern auch im allgemeinen einen chronischen Verlauf nehmen. An Ausnahmen von dieser Regel fehlt es freilich nicht, sofern sogar ein vollständiger und für immer anhaltender Verschluss sich plötzlich ausbilden kann, wie z. B. durch eingeklemmte Gallensteine, Echinococcusblasen u. s. w., während der Verlauf durch das schon nach wenigen Wochen, selbst Tagen eintretende lethale Ende bis unter die Dauer vieler sog. acuter Krankheiten abgekürzt zu werden vermag.

Der Verschluss der Gallenausführungsgänge kann einen zweifachen Ausgang nehmen: den in Heilung und den in Tod. In Heilung gehen verhältnissmässig nur wenige Fälle über, nämlich diejenigen, wo eine Beseitigung der Ursachen möglich ist, wie beispielsweise bei der Ausstopfung des Choledochus mit Fremdkörpern. Wenn es aber überhaupt zu einem lange dauernden Verschlusse des Gallenganges gekommen ist, so liegen bekanntlich, obschon jene Möglichkeit gegeben, die concreten Umstände doch meistens so, dass factisch die Beseitigung des Verschlusses nicht erfolgt. Zu den Heilungen dürfte es wohl auch gerechnet werden, wenn durch irgend ein zufälliges Ereigniss die Folgen des Verschlusses aufgehoben werden, während der Verschluss selbst fortbesteht. Wenn z. B. ein seit längerer Zeit im Ductus choledochus fest eingeklemmter Gallenstein zu allen jenen Veränderungen geführt hat, welche wir als die Folgen des Choledochusverschlusses kennen gelernt haben, und wenn dann auf dem Wege der Perforation eine fistulöse Verbindung der Gallenblase mit dem Duodenum zu Stande kommt, wodurch der aufgestaute Inhalt der Gallenwege freien Abfluss in den oberen Darm findet, so steht der Beseitigung aller jener üblen Consequenzen des Choledochusverschlusses nichts im Wege, obschon dieser selbst unverändert fortbesteht.

Die Regel also ist, dass der Choledochusverschluss zum Tode führt, meist durch Vermittelung der Cholämie (im weitern Sinne). Seltener ist es nicht die Gallenstauung, welche den Tod nach sich zieht, oder diese wenigstens nicht allein und vorzugsweise, sondern vielmehr die Ursache des Verschlusses an und für sich, auch wenn sie nicht Gallenretention und Icterus zur Folge hätte, wie z. B. beim

Krebs des D. choledochus. Dass die Todesursache auch in andern, mehr zufälligen oder wenigstens nicht constanten Folgen des Verschlusses, z. B. in einer Cholangitis suppurativa liegen kann, ist ebenso einleuchtend, wie die Möglichkeit des lethalen Endes in Folge der verschiedensten intercurrenten Zufälle.

Was die Dauer der Krankheit anbetrifft, so ist die Frage, wie lange Zeit der vollständige Verschluss des Choledochus mit allen seinen Folgen vom Organismus ertragen werden könne, mit lebhaftem Interesse erörtert worden [1]). Die Erfahrung sagt uns darüber Folgendes: Kleine Kinder mit angebornem Mangel oder Verschluss des D. choledochus gehen, wenn keine sonstigen Störungen mitwirken, nur an den Folgen des Verschlusses, der Mehrzahl nach schon nach einigen (3—4) Wochen zu Grunde. In einzelnen Fällen erreichten die Kinder allerdings auch ein Alter von mehreren Monaten. Die längste Dauer wird berichtet von Nunneley (Patholog. Transact. Vol. XXIII. 1872. p. 152). Das von ihm beobachtete Kind erreichte ein Alter von 6 Monaten und 21 Tagen.

Bei Erwachsenen liegen die Verhältnisse weniger einfach. Die Krankheitsdauer gestaltet sich bei ihnen zunächst verschieden, je nachdem nur die Gallenretention mit ihren Folgen in Frage kommt, oder ob daneben auch die dem Verschluss des Choledochus zu Grunde liegende Störung von deletärem Einfluss auf den Organismus ist. Namentlich wenn krebsige und ähnliche Tumoren den Verschluss bewirken, gestaltet sich die Dauer der Gallenretention erheblich kürzer.

In Fällen, wo das pathogenetische Moment für den Organismus an sich indifferent ist, z. B. bei Cholangitis adhaesiva oder einfachem Gallensteinverschluss, hängt alles davon ab, wie lange der Körper die complete Gallenretention verträgt. Hierbei concurriren aber verschiedene Momente, über deren Antheil man sich Rechenschaft geben muss, nämlich: 1) der Abmangel der Galle für die Zwecke der Verdauung, 2) die Ueberladung des Blutes und der Gewebssäfte mit Gallenbestandtheilen, 3) die unter Umständen eintretende Verminde-

1) Vgl. Hertz, Berl. klin. Wochenschr. 1877. No. 6 u. 7. — Bei einem 71jährigen Manne waren die Stühle 2¾ Jahre lang vollständig entfärbt, gleichwohl trat Icterus nur periodisch und zwar in 8 mit Fieber verbundenen Anfällen hervor; in der Zwischenzeit fehlte er vollständig. Keine Symptome von Seiten der Leber, nur allgemeine Abmagerung und Schwäche. Der Appetit war leidlich. Die Autopsie ergab Verschluss des Choledochus durch einen Gallenstein. — Da trotz fehlender Gallenabfuhr kein Icterus eintrat, von jenen kurzen Anfällen abgesehen, so nimmt H. an, dass die Gallensecretion unterdrückt gewesen sei. An der Leber wurde nichts besonderes bemerkt.

rung und schliesslich Unterdrückung der secretorischen Leberthätigkeit und 4) die mehr oder minder erfolgreiche Thätigkeit der Nieren in Betreff der Ausscheidung der Gallenbestandtheile aus dem Blute. Je nach dem Vorwiegen des einen oder andern Factors bewegt sich die Krankheitsdauer innerhalb sehr weiter Grenzen. Die Tragweite jedes einzelnen der soeben aufgezählten Factoren lässt sich begreiflicherweise nicht gesondert ermitteln, aber soviel steht fest, dass der erwachsene Mensch die Gallenretention und ihre Folgen im allgemeinen überraschend lange, und in einzelnen Fällen auch gut und leicht verträgt. Ja sogar die Möglichkeit der Heilung ist nach jahrelanger Dauer der Gallenverhaltung nicht ausgeschlossen. Die Erfahrung lehrt darüber Folgendes: durchschnittlich sieht man bereits nach 3—4 monatlicher Dauer der Gallenstauung die Verminderung des Leberumfanges beginnen und etwa nach 8—12 Monaten zeigen sich die ominösen Blutungen aus dem Darme u. s. w., sowie die schweren Gehirnsymptome, welche man durch den rapideren Zerfall der Leberzellen zu erklären pflegt. Indessen gibt es hiervon zahlreiche Ausnahmen. Das schon erwähnte Beispiel von Hertz mit 2¾ jähriger Dauer ist nicht das äusserste. Budd führt einen Fall von Gelbsucht durch Verschluss des Choledochus an, welcher gegen 4 Jahre dauerte, während dessen der Patient sich ganz befriedigend befand und eine kräftige Muskulatur behielt. Murchison bringt einen Fall von vollständigem Verschluss durch Gallensteine mit Icterus und Entfärbung der Fäces, wo nach 6 Jahren doch noch Heilung eintrat. Und Barth und E. Besnier erzählen [1]) von einem Kinde (Alter ?) mit completer Gallenretention und grünlicher Hautfarbe, enormer Schwellung der Leber und Milz, bei welchem alle Functionen vortrefflich vor sich gingen, welches bei normalem Appetite war, gut verdaute, keinen Schmerz, kein Fieber hatte, guten Schlaf zeigte, keine örtliche Beschwerde empfand, ohne geistige Anstrengung arbeitete, physisch kräftig blieb, bei bester Laune war, und wo nach 6 Jahren unter fortgesetzter Anwendung kleiner Calomeldosen Heilung eintrat. Solche und ähnliche Fälle stehen in der Literatur nicht so ganz vereinzelt da. —

Prognose.

Die Prognose hängt in erster Linie von der Natur der den Verschluss bewirkenden Ursache, in zweiter Linie erst davon ab, wie der Organismus die Gallenretention erträgt. Ist das pathogenetische Element der Krankheit ein irreparables, so muss die Prognose lethal

---

1) Im Dictionnaire encyclop. des sc. méd., par Dechambre. T. IX. p. 348.

gestellt werden. Im allgemeinen hat man bei langer Dauer der Gelbsucht eine solche nicht zu beseitigende Ursache des Verschlusses vorauszusetzen, wenn es auch hiervon zahlreiche Ausnahmen gibt.

Die Intensität der Gelbfärbung der Haut ist für die Prognose von nicht allzugrosser Bedeutung, sie kann gering erscheinen bei den schwersten Zuständen. Durchschnittlich aber ist die gesättigt olivengrüne oder bronceähnliche Färbung der Haut, sowie die Beständigkeit des Icterus von übler Vorbedeutung. Ein Wechsel in der Hautfarbe lässt daran denken, dass das Hinderniss für den Gallenabfluss kein absolutes und unheilbares sei, worüber die Rückkehr einer wenigstens theilweisen Färbung der Fäces genaueren Aufschluss gibt. — Ein erschwerender Umstand ist ferner das Hautjucken, wenn es beträchtliche Grade erreicht; der Schmerz, die Aufregung und Schlaflosigkeit beschleunigen den Verfall des Organismus. Das Auftreten von Blutungen aus der Schleimhaut des Darms u. s. w., sowie die schweren Nervensymptome der sog. cholämischen Intoxication künden das lethale Ende als nahe bevorstehend an.

Die Thatsache, dass man selbst bei monate- und jahrelanger Dauer der Gallenverhaltung in einzelnen Fällen noch Heilung eintreten sieht, muss für den Arzt eine Aufforderung zu entsprechender Zurückhaltung bezüglich der Prognose sein. In den ersten Monaten der Krankheit wird der Arzt sich nur mit äusserster Vorsicht über den möglichen Ausgang aussprechen dürfen, zumal wenn die Ursache des Verschlusses nicht sichergestellt ist.

Therapie.

Die Entfernung der Ursachen des Verschlusses liegt nicht in der Macht des Arztes. Die Behandlung kann sich daher nur das Ziel setzen, die lästigeren Symptome und die den Zustand des Patienten erschwerenden Momente zu mildern, die Ausscheidung der Gallenbestandtheile aus dem Blute zu unterstützen und den Ernährungs- und Kräftezustand des Kranken so lange wie möglich aufrecht zu erhalten.

Vor allen Dingen ist der Regelung der Diät und der Stuhlentleerung die grösste Aufmerksamkeit zu widmen. Der Kranke nähre sich von Milch, Eiern, magerem Fleische; schwer verdauliche und fette Speisen sowie starke alkoholische Getränke sind zu verbieten. Allzureichliche Mahlzeiten, wozu einzelne Kranke dieser Art neigen, müssen unterlassen werden. Zur Hebung des Appetits und der Verdauung können die verschiedenen Stomachica, die bitteren Pflanzenextracte u. dergl. in Anwendung gezogen werden. Der Neigung zur

Stuhlverstopfung ist durch den methodischen Gebrauch des Carlsbader Salzes und ähnlicher salinischer Mittel, sowie der ihnen entsprechenden Mineralwässer entgegenzuarbeiten. Im Nothfalle sind sogar die Drastica nicht zu entbehren. Gegen Flatulenz, welche aus fehlerhaften Umsetzungen der Darmcontenta in Folge von Mangel an Galle im Darme hervorgeht, wird der Gebrauch der gereinigten Thiergalle (vom Ochsen u. s. w.) in Gaben von 20—40 Cgrm. je 2 Stunden nach der Mahlzeit in Pillen oder Kapseln, ferner als Ersatz der antiseptisch wirkenden Galle das Kreosot, das Terpenthinöl und die Carbolsäure empfohlen. Das gallensaure Natron zu 50 bis 60 Cgrm. in Pfeffermünzwasser, die kohlensauren Alkalien und Mineralsäuren, event. in Verbindung mit dem Extract. Taraxaci, Gentianae, den Chininpräparaten sind oft nicht bloss gegen die Flatulenz, sondern überhaupt gegen die Verdauungsbeschwerden aller Art von guter Wirkung.

Gegen den Icterus als solchen wird man namentlich in den ersten Zeiten der Krankheit, wo man noch auf sein Verschwinden sich Hoffnung machen kann, alle jene Mittel in Anwendung ziehen dürfen, welche aus dem einen oder anderen Grunde dagegen empfohlen und empirisch bewährt gefunden sind. Dies gilt namentlich auch von den eigentlichen Cholagogis, unter welchen die Alkalien und alkalischen Mineralwässer (von Ems, Vichy u. s. w.) wohl den ersten Rang einnehmen. In den späteren Stadien ist von der Anwendung dieser Gruppe von Mitteln besser Abstand zu nehmen.

Das lästige Hautjucken erweist sich gegen die Therapie äusserst renitent. Kalte Abwaschungen, laue Bäder mit nachfolgender Regendouche, fettige und reizende Einreibungen in die Haut sind dagegen noch am ehesten von Erfolg. Auch das doppeltkohlensaure Kali innerlich genommen, ferner Essigsäurebäder (1/2 Liter Essigsäure auf 25 Liter Wasser), das Bestreichen der Haut mit einer Mischung von 1 Thl. Chloroform auf 5 Thl. Glycerin (Murchison), Sublimatwaschungen und andere Mittel erweisen sich manchmal als nützlich. Zur Erzwingung des Schlafes bei unverbesserlichem Hautjucken bleibt oft nichts anderes als das Morphium übrig.

Um die prompte Elimination der Gallenbestandtheile aus dem Körper zu erreichen, erscheint es zweckmässig, grössere Quantitäten von Wasser in den Körper einzuführen, um einen schnelleren Flüssigkeitswechsel zu erzeugen und die Gallenbestandtheile gewissermaassen aus dem Körper auszulaugen und auszuspülen. Durch Anregung der Thätigkeit der Nieren, der Haut, des Darmes vermittelst der geeigneten Diuretica, Diaphoretica und Drastica kann dieses Resultat noch mehr gesichert werden.

Gegen die sich allmählich ausbildende Anämie und den Verfall der Kräfte mögen, abgesehen von den diätetischen Maassregeln, die Tonica, wie Chinin, Eisenpräparate und ähnliche Mittel versucht werden. Bei incurablem Verschluss des Gallengangs bleibt oft jede medicamentöse Behandlung ohne Effect.

Erweiterung der Gallenblase.

(Einfache Erweiterung, Wassersucht und Empyem der Gallenblase.)

J. L. Petit, Remarques sur les tumeurs formées par la bile retenue dans la vésicule du fiel et qu'on a souvent prises pour d'abscès du foie. Mémoires de l'acad. roy. de chirurgie. T. I. 1743. p. 168. — Morand, Observat. sur des tumeurs à la vésicule du fiel. Ibid. T. III. — Morgagni, De sedib. et caus. morbor. 1762. Epist. XXXVII. art. 13. — Cruveilhier, Anatom.-patholog. Atlas. 29. livr. pl. 4. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. 36. Erläuterungen dazu, IV, 1. Abth. S. 47. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems (Virchow's Handb. d. Pathol. VI, 1). 1855. S. 634. — Pepper, Cases of diseased gall-bladder etc. Americ. Journ. of med. scienc. 1857. January. — Frerichs, Klin. d. Leberkrankhtn. II. 1861. S. 441 u. 447. — Erdmann, Ein Fall von colossalem Hydrops vesic. felleae. Virchow's Arch. XLIII. S. 289. — Ch. Murchison, Clinical Lectures on diseases of the liver. 2. edit. 1877. p. 523. — Marion Sims, Remarks on Cholecystotomy in dropsy of the gall-bladder. The British med. Journ. June 8. 1878. p. 811. — Kocher, Mannskopfgrosses Empyem der Gallenblase, Heilung durch Incision. Correspondenzbl. f. schweiz. Aerzte. VIII. Jahrg. 1878. No. 19. — George Brown, On the traitement of dropsy of the gall-bladder by operation etc. The British med. Journ. Dec. 21. 1878. p. 916. — Keen, A case of Cholecystotomy etc. The Americ. Journ. of med. scienc. 1879. January. — Lawson Tait, Cholecystotomy etc. The Lancet. Nov. 15. 1879. p. 730.

Als einfache Erweiterung bezeichnen wir die Fälle, wo die Gallenblase durch eine übermässige Anhäufung von gewöhnlicher Galle in derselben zu einem dünnwandigen Sacke von manchmal sehr beträchtlichem Umfange ausgedehnt wird, ohne dass sonst eine pathologisch-anatomische Veränderung irgend welcher Art an der Blase Platz gegriffen hätte. Bei dem Hydrops oder der Sackwassersucht (wenn man diesen Begriff in seinem strengen Sinne fasst) der Gallenblase findet kein Ein- und Ausströmen von Galle in die Blase mehr statt, der Ductus cysticus oder der Blasenhals ist vielmehr dauernd verschlossen und die von den übrigen Gallenwegen isolirte Blase stellt einen in sich abgeschlossenen cystenartigen Sack mit wässrigem, gallefreiem Inhalte dar. Die Entzündungsgeschwulst endlich oder das Empyem der Gallenblase beruht auf der Anhäufung des eitrigen Entzündungsproductes in derselben und die Gallenblase präsentirt sich als ein Sack, welcher entweder reinen Eiter oder mit Galle vermischten Eiter in grösserer Menge enthält.

Die aufgeführten Krankheitszustände sind also zwar, ihrer ganzen

Natur wie ihrem anatomischen Verhalten nach keineswegs identisch, allein sie bieten für den Arzt ein gemeinsames und ihnen wesentliches Merkmal dar, nämlich eben die Umfangszunahme der Gallenblase. Ueberdies kommen so mannigfache Zwischenstufen und Uebergangsformen von dem einen zum anderen Zustande vor, dass der Versuch einer strengeren Scheidung der Einzelformen wenig Erfolg verspricht. Von älteren Autoren wurden die verschiedenen Formen von Erweiterung der Gallenblase gelegentlich unter der indifferenten Bezeichnung des Cholecystoncus (Geschwulst der Gallenblase) zusammengefasst. Unter diese Bezeichnung fallen aber genau genommen auch die Krebse der Gallenblase sowie diejenigen Fälle, wo Gallensteine in solcher Menge in der Blase angehäuft sind, dass die letztere sich als ein distinkter harter, manchmal höckeriger Tumor darstellt. Der in Frankreich viel gebrauchte Ausdruck Tumeur biliaire (Gallengeschwulst) hat ursprünglich eine rein symptomatische Bedeutung, indem er eine jede äusserlich wahrnehmbare gallehaltige Geschwulst bezeichnet. J. L. Petit schon hat darauf hingewiesen, dass ein solcher Tumeur biliaire ebensowohl ein Leberabscess als eine Entzündung der Gallenblase sein könne. Gegenwärtig bezeichnet man als Tumeur biliaire in erster Linie die Entzündungsgeschwulst oder das Empyem der Gallenblase, in zweiter Linie aber wird derselbe Ausdruck auch für die übrigen, auf Gallenanhäufung in der Blase beruhenden Geschwülste der letzteren angewendet.

Aetiologie.

Die Ursache der einfachen Erweiterung der Gallenblase liegt in der Regel in einem Verschluss des Ductus choledochus, mag derselbe nun vorübergehend — durch katarrhalische Schwellung seiner Schleimhaut, durch wandernde Gallensteine bedingt — oder dauernd sein, wie bei der Obliteration des Ganges, bei eingeklemmten Gallensteinen, Krebs u. s. w. Unter solchen Umständen kann die Gallenblase durch die in ihr sich ansammelnde Galle zu einem weiten, dünnwandigen, fluctuirenden Sacke von manchmal ganz monströsen Dimensionen umgebildet werden. Bekanntlich aber erreicht die Blase unter den eben angeführten Umständen doch nur selten eine solch' excessive Grösse, und namentlich bei dem vorübergehenden Verschluss des Ductus choledochus bleibt sie gewöhnlich innerhalb sehr mässiger Grenzen. Ist der Verschluss ein dauernder, so bilden sich an den Gallenwegen die früher erörterten Verhältnisse aus (vgl. S. 95).

Es wurde einige Male beobachtet, dass Gallensteine, welche im Halse der Gallenblase oder im Ductus cysticus stecken, der Galle gegenüber gewissermassen die Rolle eines Ventils übernehmen, indem sie derselben zwar den Eintritt in die Blase gestatten, dagegen den Ausfluss aus derselben unmöglich machen. Die auf solche Weise zu Stande kommende einfache Dilatation der Gallenblase wird der Diagnostik sehr schwer zugänglich sein, weil in solchen Fällen natürlich die Gelbsucht fehlt und die Stühle gefärbt bleiben.

In seltenen Fällen scheint auch ohne Verschluss des Ductus choledochus eine einfache Dilatation der Gallenblase vorzukommen, welche auf Lähmung der Blasenwand, beziehentlich ihrer Muskelschichte beruht, ohne dass gleichzeitig Zeichen einer Cholecystitis vorhanden sind, als deren Folge man die Lähmung betrachten dürfte. Dieser Zustand findet sein Analogon in der Erweiterung der gelähmten Harnblase durch Retention des Harns.

Während die eben erwähnte Aetiologie nicht ganz sicher gestellt ist, so ist es dagegen zweifellos, dass die übermässige Ansammlung von Galle und die Ektasie der Gallenblase zuweilen traumatischen Ursprunges ist. Freilich ist dabei die nächste anatomische Ursache des Uebels — ob Lähmung der Blasenwand, ob entzündliche Schwellung der Schleimhaut des Ductus cysticus etc. — nicht sicher zu bestimmen. Jacob erzählt einen Fall von rapid zunehmender Ektasie der Gallenblase bei einem 22jähr. Irländer, welcher sich bei einem Sturze in eine 7 Fuss tiefe Grube die rechte Seite verletzt hatte und nebenher auch noch eine Pneumonie davontrug. Wir kommen auf diesen Fall, welcher auch in therapeutischer Beziehung interessant ist, später noch zurück.

Die Sackwassersucht der Gallenblase hat zur pathogenetischen Voraussetzung die dauernde Undurchgängigkeit des Ductus cysticus an irgend einer Stelle seines Verlaufs. In der Regel wird die Unwegsamkeit bedingt durch Gallensteine, welche sich in dem Blasenhals oder in dem Gange selbst fest eingeklemmt haben. Seltener beruht sie auf Verödung des Ganges in Folge von adhäsiver Cholangitis, welcher wiederum gewöhnlich der Steinreiz zu Grunde liegt. Sobald das Ab- und Zufliessen von Galle aus und in die Blase vollständig sistirt ist, erleidet der bisher rein gallige Inhalt der Blase, welche sich dabei wohl stets in einem Zustande von chronischer Entzündung befindet, langsam eine durchgreifende Veränderung: die Gallenbestandtheile und der Schleim werden allmählich resorbirt und dafür füllt sich die Blase mit Serum, welches aus den Blutgefässen der Blasenwand transsudirt wird. Dauert die chronische Entzündung

der Blasenwand an und steigert sie sich sogar, so kann die Geschwulst der Gallenblase relativ schnell an Umfang zunehmen und die Ausdehnung derselben einen überraschend hohen Grad erreichen. Wird dagegen der entzündliche Zustand der Blasenwand bald sistirt, so bleibt der wasserhaltige Sack der Gallenblase zwar vergrössert zurück, ohne jedoch mässige Grenzen zu überschreiten. Er bleibt dann meist für die ganze übrige Lebenszeit stationär.

Die Entzündungsgeschwulst der Gallenblase erreicht meist keinen sehr erheblichen Umfang, so lange der Blasengang und der Ductus choledochus offen ist und daher der Abfluss des Eiters in den Darmkanal erfolgen kann. Anders aber gestalten sich die Verhältnisse, wenn der Ductus cysticus durch Gallensteine u. s. w. verschlossen ist. Dann muss der an der Oberfläche der Schleimhaut secernirte Eiter sich in der Höhle der Blase ansammeln und seine Menge kann gegenüber der etwa noch vorhandenen Galle so beträchtlich werden, dass der weite Sack einen ausschliesslich eitrigen Inhalt zu führen scheint: Empyem oder Abscess der Gallenblase. Die gewöhnlichste Ursache der eitrigen Cholecystitis bei Verschluss des Duct. cysticus besteht in der Anwesenheit von Gallensteinen. — Eine Entzündung der Gallenblase mit reichlicher Eiterbildung kann ferner die Folge übermässiger Ausdehnung der letzteren durch angehäufte Galle in Folge eines Verschlusses des Ductus choledochus sein. Bei dieser Constellation der Verhältnisse pflegt die Ausdehnung der Gallenblase schnell an Umfang zuzunehmen. Manchmal erreicht sie eine ganz excessive Grösse. Der Inhalt der Gallenblase wird dann natürlich eine Mischung von Eiter und Galle darbieten.

Pathologische Anatomie.

Bei der einfachen Dilatation sind an der Gallenblase ausser der Umfangszunahme keine weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen zu constatiren. Nur ist ihre Wand entsprechend verdünnt, ihre Schleimhaut mehr geglättet. Die Blase ist bald straff, bald locker an die Leber befestigt, zeigt in der Regel keine Adhäsionen mit den umgebenden Theilen, der Sack ist daher beweglich. Der Gallenblasengang ist meist ebenfalls erweitert und durchgängig. Die Grösse, bis zu welcher sich die Blase ausdehnt, ist ausserordentlich verschieden, in einzelnen Fällen eine geradezu monströse. Sie bildet einen birnenförmigen Tumor, der manchmal mit seinem Grunde das Darmbein erreicht. Babington[1]) berichtet einen Fall, wo die

1) Citirt bei Murchison l. c. p. 523.

Gallenblase drei Waschbecken voll Galle enthielt, und Copland (ibid.) erwähnt einen anderen, wo die Blase 8 Pinten Galle umschloss und so gross war, dass sie die falschen Rippen auf beiden Seiten des Körpers hervordrängte. Durchschnittlich dürfte jedoch die einfach erweiterte Gallenblase kaum mehr als 1/2—1 Liter Inhalt führen. Was die Beschaffenheit des Inhalts anbetrifft, so nähert sich dieser um so mehr der reinen Galle, je geringer die Dilatation und je kürzere Zeit sie besteht. Ist längere Zeit darüber vergangen, und hat die Erweiterung der Gallenwege sehr hohe Grade erreicht, so wird der Inhalt blässer und dünnflüssiger; in einzelnen Fällen, wo die Gallensecretion seit längerer Zeit nachgelassen hat, werden die specifischen Gallenbestandtheile gänzlich vermisst und an Stelle der Galle ist eine wässrige oder dünnschleimige, eiweissarme, nahezu farblose oder sehr blassgrüne Flüssigkeit getreten. Unter solchen Umständen ist man berechtigt, den Zustand als Wassersucht der Gallenwege zu bezeichnen.

Die Sackwassersucht der Gallenblase präsentirt sich im ausgebildeten und stationär gewordenen Zustande als eine in sich abgeschlossene, cystenartige Geschwulst von Birnenform, welche mit farblosem Serum erfüllt ist. Daneben können auch Gallensteine (meist zahlreiche, kleine, facettirte Concremente) in der Blase zugegen sein. Die Wand der letzteren ist dünn, nach längerem Bestande des Hydrops zeigen sich zuweilen faserknorplige Platten oder Knochen- und Kalkschalen auf dem Sack und in seiner Wandung. Die Innenfläche der Blase bietet nicht mehr die Charaktere einer Schleimhaut dar, sondern sie ist vollständig geglättet, glänzend, hat überhaupt alle Eigenthümlichkeiten einer serösen Haut angenommen und zeigt sich mit einem zarten Plattenepithel anstatt des normal vorhandenen Cylinderepithels überzogen. Die wenigen Schleimdrüsen der Gallenblase sowie ihre Muskelschicht sind in Atrophie begriffen oder bereits völlig geschwunden. Verwachsungen der hydropischen Gallenblase mit den Nachbarorganen werden in der Regel vermisst. Der Gallenblasengang wird verschlossen gefunden. — Solche wasserhaltige Säcke überschreiten nur selten die Grösse einer Mannsfaust. Wenn sich jedoch ein schleichender Entzündungsprocess an denselben etablirt, so wächst ihr Umfang sehr erheblich, in einzelnen Fällen geradezu ins Ungeheuerliche. Es ist mehrfach beobachtet worden, dass ein Hydrops der Gallenblase bis zum Darmbein herabreichte, dass er sogar das ganze Abdomen einnahm, so dass das Bild eines freien Ascites sich darbot. Ja Erdmann[1]) berichtet einen Fall,

1) Virchow's Archiv. 43. Bd. S. 289.

wo aus der Gallenblase durch Punction die fast unglaubliche Menge von 60—80 Pfund Flüssigkeit auf einmal entleert worden sein soll.

Das Empyem der Gallenblase erscheint als prall gefüllter birnenförmiger, ovaler oder kugeliger Sack, welcher etwa ebenso lang wie die Hand und dessen Dickendurchmesser der Breite der Hand entsprechend sein kann. Man hat aber dasselbe auch schon den Umfang eines Mannskopfes erreichen sehen (Kocher). Der Sack ist bald frei, bald mit den Bauchdecken, dem Netze und den Därmen, an welche er anstösst, locker entzündlich verklebt oder auch mit ihnen durch feste bindegewebige Adhäsionen verwachsen. Seine Wand ist durch die Entzündung bald verdickt und fleischig, bald aber auch, mindestens stellenweise verdünnt, namentlich wenn Schleimhautgeschwüre vorhanden sind. Fast immer aber ist die Wand der entzündeten Gallenblase von geringerer Resistenz, brüchig, mürbe, leicht zerreisslich. Die Schleimhaut ist gewöhnlich mit Geschwüren versehen, manchmal stellt die gesammte Innenfläche eine einzige grosse Geschwürsfläche dar. Der Inhalt besteht bald aus reinem, bald aus mit Galle gemischtem Eiter, fast stets sind aber noch Gallensteine, manchmal in beträchtlicher Zahl und Grösse vorhanden. Dieselben sind meist frei beweglich, zuweilen aber liegen sie in divertikelartigen Vorbuchtungen der Wand, welche sie sich selbst erst gebildet haben. Der Gallenblasengang pflegt unwegsam gefunden zu werden.

Symptome. Diagnose.

Das wichtigste und allen Formen von Ektasie der Gallenblase gemeinsame Symptom ist das Vorhandensein einer Geschwulst, welche der Gegend der Gallenblase entspricht, also vom untern Rand der Leber nach abwärts und zugleich mehr oder weniger nach rechts oder nach links reicht. Oft verräth sich diese Geschwulst schon für das Auge, indem das Abdomen an der betreffenden Stelle eine flache Vorwölbung erkennen lässt. Durch die Perkussion lässt sich die Ausdehnung und Lage des Tumors, sowie seine fast immer birnenförmige, gegen den Leberrand hin schmäler werdende Figur bestimmen. Dem palpirenden Finger erscheint der Tumor elastisch, mehr oder weniger deutlich fluctuirend. Sein unterer Abschnitt ist oft nach der rechten oder linken Seite hin etwas verschieblich, und ändert dem entsprechend seine Lage, wenn der Patient aus der Rücken- in die Seitenlage übergeht. Bei dem Versuch, die Grenzen des Tumors mit den Fingern abzutasten, weicht derselbe leicht aus, wenn starker und rascher Druck angewendet wird.

Dass die Geschwulst der Gallenblase angehört, ist keineswegs in allen Fällen so leicht und sicher zu bestimmen. Oft ist allerdings deren Form und Lage so charakteristisch, dass darüber kein Zweifel aufkommen kann, zumal wenn der Leberrand deutlich zu fühlen ist und die Orientirung erleichtert. Anders, wenn Form- und Lageanomalien der Leber bestehen, die es mit sich bringen, dass die Gallenblase nicht ihre gewöhnliche Lage einnimmt, sondern vielleicht der Axillarlinie sich nähert oder nach links von der Mittellinie des Bauches zu liegen kommt. Bei ganz excessiver Grösse der Geschwulst wird man zunächst eher an einen freien Ascites[1]), an eine Cystengeschwulst des Eierstocks, vielleicht auch an eine riesige Hydronephrose, als an eine Erweiterung der Gallenblase denken, und es wird im concreten Falle der genauesten Untersuchung und umsichtigsten Würdigung der Symptome bedürfen, wenn Irrthümer vermieden werden sollen.

Es darf natürlich nicht jeder Tumor, welcher seiner Gestalt und Lage nach der Gallenblase entsprechen könnte, ohne weiteres der letzteren zugeschrieben werden. Denn Echinococcussäcke und Abscesse der Leber, welche in der Nähe des untern Leberrandes hervortreten, Krebse der Leber und der Gallenblase können sich unter ähnlichem Bilde darstellen und zu Verwechselungen Anlass geben. Echinococcussäcke haben allerdings gewöhnlich eine mehr halbkugelige Gestalt, da sie mit breiter Basis aus der Leber hervortreten, während die vergrösserte Gallenblase eine gestreckte birnenförmige Gestalt darbietet. Allein auch der Echinococcussack kann ausnahmsweise in der Form eines in die Länge gezogenen und mit schmaler Basis an die Leber anstossenden Tumors auftreten, d. h. eine vergrösserte Gallenblase vortäuschen. Da Schmerzlosigkeit und langsames Wachsthum beiden Geschwülsten eigen ist oder ihnen wenigstens zukommen kann, und da das Hydatidenschwirren ein sehr unbeständiges Symptom des Echinococcus ist, so ist eine Verwechselung beider Zustände nicht unter allen Umständen zu vermeiden. — Eher wird ein Leberabscess von einer Geschwulst der Gallenblase zu unterscheiden sein. Jener bildet einen anfangs harten, allmählich erweichenden Tumor, welcher mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens, mit Fieber, Frösten, heftigen Schmerzen in der Lebergegend, oft auch in der rechten Schulter verbunden ist; auch ist die An-

1) So in dem viel citirten Fall von Benson (die Originalquelle finde ich nirgends verzeichnet), wo in der falschen Annahme eines Ascites die Punction des Abdomens vorgenommen und gegen 2 Quart galliger Flüssigkeit entleert wurden.

schwellung bei jenem eine viel breitere und diffusere. Bei der Ektasie der Gallenblase dagegen zeigt die Geschwulst zu jeder Zeit die gleiche Resistenz und Elasticität, sie lässt sich von Anfang an schärfer begrenzen und zeigt eine schlankere Form, die Schmerzen, die Störung des Allgemeinbefindens fehlen oder treten sehr zurück u. s. w. — Auch weiche Krebse, welche am untern Rande der Leber hervorwuchern, könnten leicht für die vergrösserte Gallenblase gehalten werden. Berücksichtigt man aber die mehr kugelige Form des Krebses, die bei Leberkrebs meist vorhandene Multiplicität der Knoten, die höckrige Oberfläche der Leber und die meist ausgesprochene Krebskachexie, so wird gewiss nur selten ein Zweifel übrig bleiben.

Sobald man sich versichert hat, dass die vorhandene Geschwulst der Gallenblase angehört, so besteht die weitere Aufgabe darin, die Natur des Tumors zu bestimmen. Es handelt sich zunächst um die Frage, ob die Geschwulst eine fluctuirende oder eine feste ist, d. h. ob sie auf einer Anhäufung von Flüssigkeit in der Gallenblase oder auf krebsiger Entartung ihrer Wandungen und eventuell auf Anhäufung von Gallensteinen in der Blase beruht. Die auf Flüssigkeitsansammlung beruhenden Geschwülste der Gallenblase präsentiren sich fast stets als fluctuirende oder doch mindestens elastische, oft auch bewegliche Tumoren, während die Krebs- und Steingeschwülste derselben fast immer harte Tumoren darstellen. Bei der Ausschliessung der letzteren Zustände sind folgende Momente in Betracht zu ziehen:

Die Vergrösserung der Gallenblase durch Anhäufung von Gallensteinen in derselben verursacht einen harten, manchmal knolligen oder höckerigen Tumor, welcher gewöhnlich beweglich und bei Druck schmerzlos ist, obschon er der Sitz unangenehmer Empfindungen unbestimmter Art sein kann. Beim Palpiren des Tumors hat man manchmal das Gefühl eines leisen Krachens oder Knarrens, oder der Patient hat, wenn er sich im Bett herumdreht, die Empfindung, als ob ein fester Körper sich von einer Stelle des Bauches nach der andern bewegte. Gelbsucht und andere Symptome von Gallensteinen können vorhergegangen sein oder noch fortbestehen, ebensogut können aber auch alle weiteren auf Cholelithiasis hinweisende Erscheinungen fehlen und immer gefehlt haben. Die Grösse des Tumors bleibt stationär, oder nimmt doch nur ganz unmerklich und langsam zu. Wenn Ulcerationen der Gallenblasenschleimhaut hinzutreten, so wird sich dieses Bild allerdings sehr erheblich ändern können. Es treten dann an der Stelle der Geschwulst die Zeichen einer lokalen Peritonitis, namentlich stärkere Schmerzen auf, der Tu-

mor wird unbeweglich und adhärent, und namentlich wächst auch sein Umfang augenscheinlich.

Der Krebs der Gallenblase dagegen stellt einen harten, manchmal höckerigen Tumor dar, welcher die Grösse einer Orange erreichen und wohl noch überschreiten kann. Selbst an sich sehr weiche Krebse lassen wenigstens stellenweise eine beträchtlichere Härte durchfühlen. Die Krebsgeschwulst der Gallenblase ist meist adhärent, jedenfalls nicht verschieblich. Der Tumor zeigt sich empfindlich gegen Druck und ist auch sonst gewöhnlich der Sitz lebhafter lancinirender Schmerzen. Er nimmt in der Regel schnell an Umfang zu; rapide Abmagerung und die sonstigen Zeichen der Krebskachexie machen sich bemerklich. Gelbsucht und Erbrechen sind häufige Erscheinungen beim Krebs der Gallenblase. Auch an Gallensteinen haben solche Kranke früher gewöhnlich gelitten oder es gehen auch jetzt noch Concremente mit den Stühlen ab, zumal wenn durch Uebergreifen des Krebses auf den Darm geschwürige Communicationen zwischen Gallenblase und Darmkanal entstanden sind.

Ob eine fluctuirende Geschwulst der Gallenblase Galle, Schleim, Wasser oder Eiter enthält, ob also eine einfache oder eine hydropische Ektasie oder gar ein Empyem der Gallenblase vorliegt, dies lässt sich (ohne Probepunction) mehr nur vermuthen, jedenfalls nicht immer sicher entscheiden.

Eine einfache Dilatation, also Anhäufung von Galle in der Blase, ist dann anzunehmen, wenn gleichzeitig Icterus besteht, welcher an Intensität zunimmt, während sich die Stuhlentleerungen gänzlich entfärbt zeigen, und wenn eine allgemeine Vergrösserung der Leber, Spannung und Auftreibung des rechten Hypochondriums besteht: — Zeichen des Choledochusverschlusses und der Gallenstauung.

Einen Hydrops der Gallenblase darf man statuiren, wenn Gelbsucht, Schwellung der Leber, schmerzhafte Empfindungen an derselben und fieberhafte Erscheinungen vermisst werden. — Allerdings kommen hiervon gewisse Ausnahmen vor. Denn es kann zu einem schon vorhandenen Verschluss des Ductus cysticus auch noch ein solcher des gemeinsamen Gallenausführungsganges hinzutreten und dann wird zu dem älteren Hydrops der Gallenblase sich auch noch Icterus gesellen, der Arzt aber, da er diese Vorgänge nicht zeitlich getrennt verfolgen kann, fällt in den Irrthum, sich die Blase mit Galle gefüllt zu denken, während sie Wasser oder Schleim enthält. Umgekehrt kann, ohne dass Icterus vorhanden ist, die Blase sich mit Galle übermässig füllen — vgl. die oben erwähnte ventilartige Wirkung von Gallensteinen im Duct. cysticus —; dann wird

der Arzt Wasser in der Blase vermuthen, während sie nur Galle enthält. Glücklicherweise sind diese, unter Umständen ganz unvermeidlichen Irrthümer ohne praktischen Belang.

Das Empyem der Gallenblase und zwar zunächst dasjenige, welches bei Verschluss des Duct. cysticus durch den Reiz von Gallensteinen verursacht wird, ist daran zu erkennen, dass hier die Gallenblasengeschwulst der Sitz ausgesprochener Schmerzempfindungen und einer stärkeren Spannung als bei der einfachen Dilatation durch Gallenanhäufung ist. Hierzu treten fieberhafte Erscheinungen: Hitze, Frostschauer oder Schüttelfröste und Nachtschweisse. Alle diese Symptome hat das Empyem der Gallenblase mit dem Leberabscess gemein, von welchem es auch nach Lage und Gestalt des Tumors oft schwer oder überhaupt nicht zu unterscheiden ist. Bei der Diagnose muss daher der Anamnese besondere Berücksichtigung geschenkt werden. Das Empyem kommt vorzugsweise bei Individuen vor, welche an Cholelithiasis gelitten haben oder noch leiden, während der Leberabscess eine in gemässigten Klimaten seltene Affection ist. Dem Leberabscess geht übrigens meistens eine allgemeine, auf Hyperämie und entzündlichen Vorgängen beruhende Vergrösserung der Leber voraus, welche dem Empyem der Gallenblase als solchem ebensowenig zukommt, wie Gelbfärbung der Haut und Entfärbung der Stühle.

Die zur einfachen Dilatation der Gallenblase hinzutretende Entzündung derselben wird in den Symptomen mit jener im allgemeinen übereinstimmen, aber die Schmerzen und die Spannung im Bereiche der Geschwulst werden durch die Entzündung um vieles beträchtlicher, es gesellen sich die Erscheinungen des Fiebers hinzu und die Geschwulst wird schnell an Umfang zunehmen.

Verlauf, Dauer, Ausgänge, Prognose.

Die Ektasie der Gallenblase bildet sich je nach ihren Ursachen bald in kürzerer Zeit aus, bald vergehen Wochen und Monate darüber, bevor sie einen bemerkenswerthen Umfang erreicht. Die auf Verschluss des Choledochus beruhende Erweiterung sowie das Empyem der Gallenblase entwickeln sich im allgemeinen rascher und machen sich überhaupt mehr bemerklich, als die auf Verschluss des Duct. cysticus beruhende eigentliche Sackwassersucht der Gallenblase, welche letztere einen überaus schleichenden Verlauf nimmt, häufig stationär wird und dann ohne besondere Belästigung und ohne jede Gefahr für den Patienten auf immer unverändert fortbesteht.

Von diesem günstigen Falle abgesehen, kann die Krankheit einen verschiedenen Verlauf einschlagen.

Die Ektasie der Gallenblase kann sich spontan zurückbilden, das Organ zur Norm zurückkehren. Dies geschieht bei der einfachen Dilatation nach verschieden langer Dauer derselben, sobald die Ursache des Choledochus-Verschlusses beseitigt ist. Auch die Entzündungsgeschwulst der Gallenblase (Tumeur biliaire) hat man öfters theils spontan, theils unter einer entsprechenden antiphlogistischen Behandlung, sogar verhältnissmässig schnell und vollständig sich zurückbilden sehen. Erfahrene Aerzte, wie Cruveilhier, Budd, Murchison u. A. bezeichnen den Ausgang dieser Krankheit in Genesung sogar als sehr häufig, beziehentlich als die Regel. Diese glückliche Wendung erklärt sich daraus, dass ein Stein im Duct. cysticus seine Lage ändern und dem Inhalt der Gallenblase wieder den normalen Ausweg gestatten kann, oder dadurch, dass die den Verschluss des Ganges veranlassende entzündliche Schleimhautschwellung nachlässt und der Weg für den Ab- und Zufluss freigemacht wird. Mit der Entleerung der Gallenblase schwindet zugleich auch eine der Ursachen, wenn nicht die einzige Ursache der Cholecystitis, und die Heilung kann daher rasch und vollständig erfolgen.

In dieser Beziehung ist der oft angeführte Fall, welchen J. L. Petit[1]) erzählt, sehr lehrreich. Petit sollte bei einem Kranken mit einem sog. Tumor biliaris, den die Aerzte für einen Leberabscess hielten, die Eröffnung der Geschwulst durch Incision vornehmen. Kaum hatte er die Haut durchgeschnitten, als er bemerkte, dass die Geschwulst sich setzte und kleiner wurde. Sofort gab er die Operation auf und verschritt zur Wiedervereinigung der Hautwunde. Auf die verwunderte Frage der Umstehenden nach diesem auffallenden Verfahren erklärte er seine Wahrnehmung und sagte, dass er in dem vermeintlichen Leberabscess nur eine auf Gallenanhäufung beruhende Vergrösserung der Gallenblase zu erblicken vermöchte. In der That musste sich Patient sofort zu Stuhl begeben, entleerte eine grosse Menge von Galle und war nach 5 Tagen völlig geheilt.

In anderen Fällen dagegen gelingt es nicht, die Krankheit aufzuhalten, die Geschwulst fährt vielmehr fort zu wachsen, und früher oder später steht man vor der drohenden Gefahr einer geschwürigen Perforation oder einer Ruptur der Gallenblase. Diese Gefahr ist um so grösser, je mehr die Häute der Gallenblase durch den Entzündungsprocess erweicht oder sonst degenerirt sind. Besonders die geschwürige Zerstörung der Schleimhaut, wie sie bei dem durch Gallensteinreiz bedingten Empyem der Blase so häufig vorkommt,

1) Mémoires de l'acad. roy. de Chirurg. T. I. Observ. III. p. 156.

disponirt zur Ruptur und Perforation derselben. Aber auch bei einfacher Ektasie durch Gallenanhäufung hat man dieses Ereigniss eintreten sehen. P. Frank beobachtete eine schwangere Frau, bei welcher der Geburtsvorgang den Anstoss zur Zerreissung der stark vergrösserten Gallenblase gab, da diese mit dem Grunde des Uterus verwachsen war. Die Galle, welche sich in die Bauchhöhle ergossen hatte, wurde durch die Scheide nach aussen entleert. Ueber die weiteren Schicksale der Patientin finde ich keine Bemerkung. — Gewöhnlich tritt der Inhalt der Gallenblase bei der Ruptur der letzteren frei in die Bauchhöhle über und verursacht eine schnell verlaufende tödtliche Peritonitis. Wenn sich jedoch Verwachsungen der Gallenblase mit den Nachbartheilen gebildet hatten, wie dies namentlich beim Empyem der Blase geschieht, so kann die spontane Eröffnung derselben durch die Bauchdecken und die Haut nach aussen oder in den Darm erfolgen und es bleibt für die nächste Zeit eine Gallenfistel zurück, welche sich unter Umständen, nachdem völlige Verödung der Gallenblase eingetreten ist, später gleichfalls schliessen kann. Zu ähnlichen Resultaten kommt es, wenn eine künstliche Entleerung der Gallenblase durch die Punction oder vermittelst der Cholecystotomie vorgenommen wurde.

Abgesehen von der Möglichkeit einer Ruptur, droht dem Kranken auch Gefahr insofern, als die anhaltende Eiterabsonderung und die Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut einen hektischen Zustand mit lebhaftem Fieber, schneller Abmagerung, abundanten Nachtschweissen u. s. w. zur Folge haben kann, welchem der erschöpfte Kranke nach längerer oder kürzerer Dauer unterliegen muss.

Die Prognose gestaltet sich hiernach sehr verschieden. Sie darf günstig gestellt werden, so lange die Möglichkeit besteht, dass die Ursache des Gallengangverschlusses sich werde beseitigen lassen, ferner wenn keine Entzündung der Gallenblase vorliegt, oder wenn diese und damit der Umfang der ektatischen Blase innerhalb mässiger Grenzen bleibt. Die Prognose verschlimmert sich, wenn die Geschwulst schnell einen übermässigen Umfang erreicht und wenn die Entzündung im Bereiche des Sackes an Intensität zunimmt. Beim eigentlichen Empyem der Gallenblase ist die Prognose stets im höchsten Grade zweifelhaft, und sobald hektische Symptome hervortreten, gestaltet sie sich nahezu lethal.

Therapie.

Die Behandlung der einfachen Ektasie bei Verschluss des Duct. choledochus fällt zusammen mit der Behandlung der Gelbsucht wegen

Unwegsamkeit dieses Ganges (vgl. die Therapie des katarrhalischen Icterus und der Cholelithiasis). In Betreff der übrigen hier in Frage kommenden Zustände besteht eine wesentliche Aufgabe des Arztes in der sorgfältigen Bekämpfung der etwa auftretenden entzündlichen Erscheinungen an der Gallenblase. Der Kranke muss körperliche Anstrengungen, starke Bewegungen u. s. w. sorgfältig vermeiden, er hat ruhig im Bette zu liegen und strenge Diät zu halten. Durch warme Umschläge, Einreibungen von grauer Quecksilbersalbe, lokale Blutentziehungen, sowie unter dem Gebrauche salinischer Abführmittel (starkes Pressen beim Stuhlgange ist schon wegen der möglichen Blasenruptur zu vermeiden) sieht man oft nicht blos die Entzündungssymptome, sondern die Geschwulst selbst und damit die ganze Krankheit sich verlieren.

Treten Erscheinungen von Gallensteineinklemmung auf, so sind dieselben nach den dafür geltenden Regeln zu behandeln. Man suche dann den Durchtritt der Steine durch narkotische Mittel, warme Vollbäder u. dgl. möglichst zu erleichtern.

Wenn es wirklich zum Verschluss des Blasenhalses gekommen ist, so sieht man sich zunächst auf ein abwartendes Verhalten angewiesen. Man sucht die lästigeren Symptome zu mildern, die Stuhlentleerung zu reguliren, die Verdauung zu heben und die Kräfte des Körpers überhaupt möglichst zu conserviren. — Hat die Ausdehnung der Gallenblase einen so hohen Grad erreicht, dass die Gefahr der Ruptur droht, oder hat sich die Blase mit Eiter gefüllt und es treten die Zufälle eines consumirenden Eiterungsfiebers auf, so ist die Entleerung der Gallenblase durch die Punction angezeigt. Diese Operation hat nichts bedenkliches, wenn die Blase mit den Bauchdecken gehörig verwachsen ist. Ist dies nicht der Fall, oder bleibt man über das Vorhandensein genügender Adhärenzen in Zweifel, so muss man ebenso vorgehen, wie dies bei der operativen Behandlung der Leberabscesse und der Echinococcussäcke zu geschehen pflegt, d. h. man muss künstlich eine adhäsive Entzündung hervorrufen durch Auflegen der Wiener Aetzpaste oder durch Einschnitte in die Bauchdecke bis in die Nähe des Bauchfells u. dergl.

Da mit der Entleerung und Entspannung der Blase eine wesentliche (manchmal die einzige) Ursache der entzündlichen Reizung wegfällt, so kann schon die einmalige Punction bei consequenter Anwendung des übrigen antiphlogistischen Heilapparates die definitive Heilung einleiten. Manchmal wird eine wiederholte Punction nothwendig, weil sich die Blase von neuem mit Entzündungsproducten anfüllt. Schliesslich aber erfolgt doch Heilung, sei es weil der Duct.

cysticus durchgängig wird und die Cholecystitis nachlässt, sei es weil (bei Fortdauer des Verschlusses) wenigstens die Entzündung aufhört und der Sack sich verkleinert oder auch gänzlich verödet.

Erdmann (Virch. Arch. 43. Bd.) beobachtete bei einem 24jähr. Musiker eine fast das ganze Abdomen einnehmende Sackwassersucht der Gallenblase, welche binnen 8 Monaten zu diesem Umfange herangewachsen war. Es wurde die Punction durch den Nabel vorgenommen und dabei die enorme Quantität von angeblich 60—80 Pfund Flüssigkeit entleert, welche sich ganz wie Galle darstellte. Die Punction bewirkte vollständige Entleerung. Durch einen Druckverband und ruhige Lage sollte die Wiederansammlung der Flüssigkeit verhütet werden. Es trat zwar keine Entzündung in Folge der Punction ein, aber schon eine Woche nach dieser Operation liess sich die Flüssigkeitsanhäufung wieder nachweisen. Weitere Nachrichten über den Patienten fehlen, doch soll er schliesslich geheilt entlassen worden sein. — Der Verschluss muss, da kein Icterus vorhanden war, in den Ductus cysticus verlegt werden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine katarrhalische Anschwellung der Schleimhaut dieses Ganges, da nichts auf das Vorhandensein von Gallensteinen hinwies und gleichwohl Heilung erfolgt sein soll.

In dem schon oben erwähnten Fall von Jacob (The Lancet, March 16. 1878. Vol. I. p. 383) handelte es sich um einen 22jähr. Mann, der nach einem Fall auf die rechte Seite an Pneumonie erkrankte und bei welchem man schon 10 Tage nach jener Verletzung eine harte elastische Geschwulst in der Lebergegend bemerkte, welche sich bis zum Nabel erstreckte und 6 Zoll unter den Rippenrand herabreichte, ohne die Mittellinie des Bauches zu überschreiten. Drei Tage später reichte die deutlich fluctuirende Geschwulst schon bis zur Spina ilei ant. sup. Leichte Gelbfärbung der Conjunctivae, Erbrechen nach dem Essen. Am 17. Tage wird ein Troikart an dem prominentesten Punkte der Geschwulst eingestochen und dadurch werden 5½ Pinten dunkelgrüner Galle entleert. Am ersten Tage nach der Punction kann keine Geschwulst mehr unter den Rippen entdeckt werden, am zweiten Tage aber schon ist sie wiedergekehrt, reicht undeutlich fluctuirend bis zum Nabel. Da die Geschwulst sich schnell bis zur Darmbeinschaufel und bis 2 Zoll über die Linea alba ausdehnt, so wird (24. Tag) eine neue Punction vorgenommen, wobei 7 Pinten schleimiger Galle abfliessen. Schon acht Tage nach dieser zweiten Punction ist die Geschwulst wieder da, erreicht das Darmbein, überschreitet aber die Mittellinie nicht. Durch eine dritte Punction (35. Tag) werden 8½ Pinten der früheren Flüssigkeit entleert. Von jetzt an erfolgt Rückbildung der Ektasie, die bisher blassen Stühle werden immer dunkler, aber erst nach mehreren Wochen kann Patient als völlig geheilt entlassen werden.

Wenn es sich nicht blos um eine Anhäufung von galliger oder eitriger Flüssigkeit in der Blase, sondern ausserdem auch noch um das Vorhandensein von Gallensteinen in derselben handelt, welche

die Cholecystitis nicht zum Abschluss kommen lassen, zumal aber dann, wenn man eine ausgedehntere und tiefer greifende Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut vor sich hat, welche durch den abnormen Inhalt der Blase unterhalten wird, so kann von der Punction höchstens eine vorübergehende Erleichterung, aber keine Radicalheilung erwartet werden. In solchen Fällen ist als ultimum refugium die Cholecystotomie[1]), d. h. die ausgiebige Eröffnung der Gallenblase durch Incision angezeigt, welche eine gründliche Entleerung und Ausräumung der Blase gestattet. Diese schon von J. L. Petit in seinem berühmten Mémoire über die Gallentumoren (s. Literatur) eingehend erörterte Operation scheint nur selten und mit wenig aufmunterndem Erfolg ausgeübt worden zu sein, sonst würde sie, obwohl durchaus rationell, schwerlich auf so lange Zeit haben in Vergessenheit gerathen können, wie es in der That geschehen ist. Erst ganz neuerdings ist die Cholecystotomie, mit deren technischer Seite wir uns hier nicht zu befassen haben[2]), wieder mehrfach und zum Theil mit gutem Erfolg praktisch ausgeführt worden. Die glänzenden Ergebnisse der Ovariotomie und die durch das Lister'sche antiseptische Verfahren erheblich verminderten Gefahren der Operation dürften dazu beitragen, die Cholecystotomie wieder in Aufnahme zu bringen.

Marion Sims operirte im April 1878 eine 45jähr. Amerikanerin. Aus der Gallenblase wurden dicke Galle und nach und nach gegen 60 Gallensteine entleert. Die Heilung ging ohne Störung vor sich, die lästigen Symptome waren sofort nach der Operation verschwunden. Aber schon 6 Tage nach derselben traten bedenkliche Erscheinungen ein: Blutungen aus der Schleimhaut der Gallenblase, der Zunge und dem Zahnfleische, gegen welche Einspritzungen von Ergotin, Eisenchlorid u. s. w. unwirksam blieben. Es erfolgte blutiges Erbrechen, die Kräfte sanken, Tod 8 Tage nach der Operation. — Autopsie: Bauchwunde völlig verheilt, keine Spur von Peritonitis, in der Gallenblase waren noch 16 Steine vorhanden, erbsen- bis taubeneigross, welche alle in divertikelartigen Ausstülpungen der Blasenwand eingesackt lagen. Die Wand der stark vergrösserten Gallenblase war beträchtlich verdickt, sehr fest. Im Magen und Duodenum reichliche

1) Vgl. Nussbaum, Verletzungen des Unterleibes (Billroth u. Lücke, Deutsche Chirurgie. 1880. 14. Liefg. S. 86 ff.). — Ich finde citirt, konnte jedoch das Original nicht erreichen: Herlin (1767), Expériences sur l'ouverture de la vésicule du fiel et sur son exstirpation dans le chien et le chat. Expériences répétées par l'Anglas et Duchainois. Ligature du canal cystique, et exstirpation de la vésicule sur des animaux qui guérirent. (Véritable pathologie expérimentale très-remarquable pour l'époque.) In Journal de Roux, Juillet. T. XXVII. p. 403. —

2) Vgl. Die Casuistik der Operation am Schluss unseres Literaturverzeichnisses.

kaffeesatzartige Massen. — Hiernach scheint es, als ob die an sich glücklich verlaufende Operation in einem bereits zu weit vorgeschrittenen Stadium der Krankheit vorgenommen wurde.

Kocher operirte im Juni 1878 ein mannskopfgrosses Empyem der Gallenblase bei einer 30jähr. Frau mit vollkommenstem Erfolge. Die Wand des Sackes war gegen 1 Cm. dick. Die Blase enthielt verdächtig riechenden Eiter; durch Ausspülungen und Wechsel der Lage wurden alsbald 32 Gallensteine entleert. Fieberloser Verlauf. Patientin kann nach 3 Wochen aufstehen. Da noch eine Fistel besteht, so wird diese mit Laminaria erweitert und sondirt. Es zeigt sich keine grössere Höhle mehr, aber man stösst noch auf mehrere Gallensteine, welche in unregelmässigen Ausbuchtungen der Wand fest eingebettet liegen. In 3 je nach 2 Tagen stattfindenden Sitzungen werden noch je 6, 3 und 2 Steine herausbefördert. Seither hat sich die Fistel geschlossen, Galle hat sich zu keiner Zeit entleert. Es war daher anzunehmen, dass der Ductus cysticus vollständig obliterirt sei, während der Ductus hepaticus und choledochus frei und wegsam sind.

Der gleichfalls glücklich abgelaufene Fall von G. Brown (Anfangs 1878), welcher eine 45jähr. Frau betraf, darf genau genommen nicht als Cholecystotomie aufgeführt werden. Denn die Operation wurde nach Durchtrennung der Bauchdecken abgebrochen, weil die Gallenblase von dem verdickten Netze überlagert war und der Operateur hierdurch, wie es scheint, die Orientirung und damit die Zuversicht verlor. Man schloss also die Bauchwunde, am anderen Morgen jedoch war der Verband so stark mit galliger Flüssigkeit durchtränkt, dass wenigstens 1 Pinte davon ausgeflossen sein musste. Es war also spontaner Aufbruch der Gallenblase, aber unter so glücklichen Umständen eingetreten, dass der Inhalt der Gallenblase einen Ausfluss durch die Bauchwunde fand und das Bauchfell verschont blieb. Der gallige Ausfluss hielt noch einige Tage an, dann wurde er eitrig und übelriechend. Allein dies dauerte nur kurze Zeit, der Ausfluss verschwand und es folgte Genesung unter Hinterlassung einer Fistel. Letztere schloss sich 3—4 Monate nach der Operation und seither erfreut sich die Pat. einer vortrefflichen Gesundheit.

Der Fall von Keen (60jähr. Frau) verlief tödtlich 36 Stunden nach der Operation.

Der jüngste Fall (August 1879) von Lawson Tait, bei einer Frau im mittleren Alter, nahm wiederum einen glücklichen Ausgang. Ein fester elastischer Tumor ohne Fluctuation, gespannt und nach allen Seiten beweglich wurde in der Gegend der Gallenblase gefühlt. Obschon die Diagnose zweifelhaft blieb, entschloss man sich zur Operation. Abdomen in der Mittellinie durch einen 4 Zoll langen Schnitt eröffnet. Die Geschwulst wurde jetzt als Gallenblase erkannt, sie enthielt weissliche, trübe Flüssigkeit und zwei grosse Gallensteine, einer lose daliegend, der andere eingeklemmt im Blasenhalse und mit der Schleimhaut fest adhärent. Der letztere wurde nicht ohne Schwierigkeit entfernt. Pat. erholte sich schnell von der Operation; der Gallenabfluss aus der Wunde dauerte noch 14 Tage lang an. Fünf Wochen nach der Operation war Pat. vollständig hergestellt.

Anhang.

Die Erweiterung der Gallengänge.

Jeder Verschluss der Gallengänge hat eine entsprechende Erweiterung der dahinter gelegenen Strecken des Gallenkanalsystems zur Folge. Die Gallengänge sind dabei im allgemeinen diffus erweitert, daneben aber manchmal auch mit ampullenförmigen Ausbuchtungen versehen. Es wurde bereits angeführt, dass die Erweiterung des Ductus choledochus bis zur Weite eines Darmes gedeihen kann. Ja Traffelmann erwähnt schon eines Falles, wo der mit Steinen gefüllte Ductus choledochus von der Weite eines Magens war. Auch des anfangs galligen, später wässrig-schleimigen Inhalts derartig erweiterter Gallengänge ist bereits gedacht worden.

Findet man eine Erweiterung der Gallengänge, ohne dass ein mechanisches Hinderniss gegeben ist, so ist der Schluss berechtigt, dass ein solches Hinderniss früher bestanden habe und dass nach Entfernung desselben eine Erschlaffung der Gänge zurückgeblieben sei, so dass sie sich nicht mehr auf ihr ursprüngliches Volumen zurückzubilden vermochten (Frerichs).

Innerhalb der Leber können durch Verschluss einzelner Gänge sackförmige Hohlräume, förmliche Cysten, sich bilden, welche kugelförmig in sich abgeschlossen, mit dicken fibrösen Wänden versehen und mit zäher Flüssigkeit, mit Gallenbrei, Concrementen oder auch mit mehr seröser Flüssigkeit gefüllt sind.[1]) Ihre Grösse ist meist gering, ausnahmsweise werden sie taubeneigross.

Die Rückwirkung dieser Zustände auf das Lebergewebe: Druck und Schwund des letzteren, schliesslich völliger Zerfall des Parenchyms u. s. w. ist unter den Folgen des Verschlusses der Gallengänge bereits gewürdigt worden.

Hier soll nur noch kurz hingewiesen werden auf gewisse selten vorkommende Formen von sackförmiger Ausdehnung der grossen Gallenausführungsgänge ausserhalb der Leber [2]), welche zunächst freilich fast nur ein anatomisches Interesse darbieten.

Als Typus dieser Gebilde kann das von Frerichs[3]) beschriebene und abgebildete Präparat aus dem Breslauer anatomischen Museum dienen: die Gallenblase ist normal gestaltet. Der Blasenhals aber

---

1) Vgl. Cruveilhier, Anatomie pathologique. Livr. XII. pl. IV. Fig. 3.

2) Vgl. auch: Raynaud u. Sabourin, Enorme Erweiterung der Gallenwege etc. Arch. de Physiol. 2. sér. VI. 1. p. 37. Janv.—Févr. 1879.

3) Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 443.

führt in einen weiten häutigen Sack von 8 Zoll Länge und 5 Zoll Breite, mit dünner Galle erfüllt, welcher sich als der stark erweiterte Ductus cysticus und D. choledochus auswies. Der Sack reichte bis an das Duodenum, war hier jedoch völlig verschlossen. Die Stelle, wo der Choledochus mündet, war im Innern des Duodenum durch eine schwache Erhabenheit markirt. Die Mündung des Ductus pancreaticus war frei. Die Grenze zwischen D. cysticus und D. choledochus war nicht zu erkennen, da beide gleichmässig ausgedehnt waren; sie wurde nur durch die Einmündung des D. hepaticus in den Sack angedeutet.

Ein dem eben beschriebenen Präparate sehr ähnliches bildet Albers auf Taf. XXXVI Fig. 1 seines Atlas (IV. Abthlg.) ab. Der Ductus choledochus hat hier den Umfang einer grossen Orange und besitzt eine bis über 1 Cm. dicke stark-fibröse Wand.

Aehnlich liegen die Verhältnisse in dem von Barlach [1]) beschriebenen Falle: Mit der kleinen Curvatur des Magens ist eine fast kindskopfgrosse dickwandige Cyste in einer Ausdehnung von 11 Cm. verwachsen. Dieselbe communicirt durch einen 6 Cm. langen Riss frei mit dem Magen, sie enthielt Galle und ein kleines Stückchen Weissbrod. Oben an der Cyste sitzt als Anhängsel die verkümmerte Gallenblase, mit der Cyste durch eine kleine Oeffnung communicirend. In dieselbe Oeffnung mündet auch der Ductus hepaticus. Der Ductus choledochus ist durch eine fleischige Geschwulst um- und verschlossen (d. h. wohl nur sein unteres Ende, während sein oberer Theil zu jener Cyste ausgedehnt wurde).

Continuitätsstörungen der Gallenwege.

(Perforationen, Rupturen, Fisteln.)

Leseure, Sur les ruptures et les perforations de la vésicule biliaire. Paris 1824. — Fauconneau-Dufresne, Traité de l'affect. calcul. du foie etc. Paris 1851. p. 293 ff. — Dictionnaire encycloped. des scienc. méd. réd. par Dechambre (Art. Voies biliaires von Barth & E. Besnier). 1868. T. IX. p. 372 ff. — Murchison, Clinical lectures on diseases of the liver. 2. ed. 1877. p. 497 ff. — Vgl. ausserdem die betr. Abschnitte in den Handbüchern der Chirurgie, namentlich Nussbaum, Verletzungen des Unterleibs (in Billroth & Lücke, Deutsche Chirurgie. 1880. 14. Lief. S. 86).

1. Perforationen der Gallenwege.

Pathogenese und Aetiologie.

Geschwürige Durchbohrungen der Gallenwege treten im Verlaufe mehr als eines Krankheitsprocesses auf. Sie lassen sich, wenn man von den traumatischen Perforationen ganz absieht, in zwei Gruppen

1) Ein merkwürdiger Fall von Verschluss des Duct. choledochus. Deutsche med. Wochenschr. No. 31. 1876.

sondern: bei der einen findet der Inhalt der Gallenwege seinen Abfluss in die Bauchhöhle oder in zufällig entstandene Herde (abgekapselte Eiter- und Jaucheherde) im Bereiche der Bauchhöhle; die Perforationen der zweiten Gruppe dagegen bilden sich erst nach vorheriger Verwachsung des betreffenden Gallenwegs mit den Nachbargebilden aus und setzen die Gallenwege mit einem der benachbarten Hohlorgane in Verbindung oder lassen, nach Durchbohrung der Bauchwand, die Galle nach aussen abfliessen. Die erste Gruppe repräsentirt die Perforationen im engeren Sinne, die letzteren führen den Namen der Gallenfisteln.

Perforationen im engeren Sinne können sich an jedem Punkte des Gallensystems ausbilden: sie kommen an den kleinen subserösen Ektasien der peripherisch gelegenen Lebergallengänge ebenso gut wie an den grossen Ausführungsgängen ausserhalb der Leber, vorzugsweise jedoch an der Gallenblase vor.

An den innerhalb der Leber gelegenen Kanälen geschieht die Durchbohrung bald von innen nach aussen, bald in umgekehrter Richtung. Ersteres erfolgt bei der Dilatation dieser Kanäle in Folge von Gallenstasis, bei Entzündung und Ulceration der Kanäle, bei der Gegenwart fremder Körper, Concremente, Spulwürmer u. s. w. Der zweite Fall ereignet sich, indem entzündliche und Ulcerationsprocesse von der Lebersubstanz aus auf die Wand der Gallengänge übergreifen, indem sich Echinococcussäcke in die Gänge eröffnen, Abscesse ihren Inhalt dahin ergiessen u. s. w.

An den Gallenausführungsgängen ausserhalb der Leber erfolgt die Perforation in der Regel von innen nach aussen und ist dann fast immer das Resultat einer ulcerösen Cholangitis, welche ihre primäre Ursache in der Anwesenheit von Gallensteinen, Spulwürmern in den Gängen u. dergl. hat, oder einer krebsigen Entartung des Ganges. Unter den Momenten, welche eine Durchbohrung dieser Gänge in der Richtung von aussen nach innen nach sich ziehen, sind krebsige Neubildungen (z. B. des Duodenums), Aneurysmen der Baucharterien, Echinococcussäcke und Eiter- oder Jaucheherde in der nächsten Umgebung der Gallengänge anzuführen.

Auch die Perforationen der Gallenblase erfolgen in der Regel von innen nach aussen. Ihr gewöhnlichster Ausgangspunkt ist eine ulceröse Cholecystitis, gleichgültig, ob diese auf der Anwesenheit von Gallensteinen, auf einer typhösen Erkrankung oder worauf sonst beruht; seltener gibt der Krebs der Gallenblase dazu den Anstoss. Es liegt in der Verlaufsart der Cholecystitis calculosa ebenso wie des Gallenblasenkrebses, dass sich dabei eher als bei gewissen an-

deren Formen der ulcerösen Cholecystitis eine adhäsive Peritonitis einstellt, welche zur Verwachsung der Leber mit den Nachbarorganen führt, und daher kommt es, dass Perforationen aus jenem ersten Anlass oft nicht zum Einbruch in den Bauchfellraum, sondern zur Bildung von Gallenfisteln führen. Dagegen nehmen die nicht auf Gallensteinen beruhenden einfachen Geschwüre der Gallenblase ebenso wie die typhösen Geschwüre derselben sehr oft einen völlig latenten Verlauf und ohne zu einer adhäsiven Peritonitis den Anlass zu geben, brechen sie plötzlich und unerwartet in den Bauchfellraum ein, so dass erst die lethale Peritonitis acutissima an die Möglichkeit eines Gallenblasengeschwürs denken lässt.

Sobald sich die Perforation an irgend einem Punkte der Gallenwege vollzogen hat, so ergiesst sich der Inhalt derselben nach aussen: es entsteht ein freier Gallenerguss oder, wenn sich der Bildung eines solchen Hindernisse entgegenstellen, eine Galleninfiltration der Gewebe, mit welchen die aussickernde Galle zunächst in Berührung tritt.

Erfolgt der Erguss im Innern der Leber, so wird je nach Umständen gar keine Galle frei zum Vorschein kommen, sie kann vielmehr (etwa nach Art einer Gehirnapoplexie) vom Leberparenchym umschlossen bleiben und bildet innerhalb desselben gleichsam eine Gallenapoplexie. Erfolgt der Aufbruch der Lebergallengänge in einen Abscess, einen Echinococcussack oder in ein grösseres Blutgefäss, so wird sich zu dem Ausfluss der Galle in umgekehrter Richtung der Uebertritt von Blut und Eiter oder des Inhalts der Hydatidensäcke gesellen. Dieses Ereigniss ist für den Abscess oder den Echinococcussack oft von günstigem Erfolge, während für die Blutgefässe daraus fast mit Nothwendigkeit ein gefahrdrohender Zustand hervorgeht. In anderen Fällen, wo die Perforation das Resultat einer durch Gallensteine oder Spulwürmer erregten Verschwärung der Gallengänge ist, können sich durch Ausbreitung der Entzündung auf das Lebergewebe in dem letzteren Eiterhöhlen bilden, in welchen man selbst manchmal Steine oder Ascariden antrifft. Dergleichen Höhlen dürfen nicht mit Erweiterungen der Gallenkanäle verwechselt werden.

Wenn dagegen die Gallenblase oder einer der grossen Ausführungsgänge der Sitz der Perforation ist und die Galle freien Abfluss in die Bauchhöhle findet, so kann sie sich hier in ganz enormer Menge anhäufen. Der Gallenerguss ruft hier sofort die heftigsten Erscheinungen der Peritonitis hervor, welche beinahe ausnahmslos einen rapid tödtlichen Verlauf nimmt. Dieses Ereigniss kommt zu-

weilen bei Kranken mit Gallensteinen im Verlaufe eines besonders heftigen Anfalls von Leberkolik vor, wo dann nicht blos die ergossene Galle, sondern manchmal auch der den Verschluss bewirkende Gallenstein in der Bauchhöhle gefunden wird. Aehnliches hat man bei dem Verschluss der Gallengänge durch Spulwürmer mehrfach gesehen.[1])

Wenn man, wie dies gleichfalls beobachtet worden ist, einen freien Gallenerguss innerhalb der Bauchhöhle antrifft, ohne dass die anatomischen Merkmale der Peritonitis vorliegen, so ist daraus zu schliessen, dass die Perforation oder die Ruptur sich unmittelbar vor dem Tode oder auch erst im Momente des Todes, vielleicht sogar erst nach Erlöschen des Lebens vollzogen hat.

Bei langsamerem Verlaufe derjenigen Processe, welche die Perforation der Gallengänge vorbereiten, kann sich an der Stelle des späteren Durchbruchs eine locale Entzündung und Verwachsung der Theile unter einander ausbilden. Wenn die auf solchem Wege entstandenen Adhäsionen genügend fest und ausgedehnt sind, so gestattet die später erfolgende Perforation keinen freien Gallenerguss, sondern höchstens eine mehr beschränkte Galleninfiltration im Bereiche der peritonitischen Adhärenzen und falschen Membranen, und das sonst so gefährliche Ereigniss kann in günstiger Weise seinen Abschluss finden. Indessen kommt es doch auch vor, z. B. bei unvollkommener Perforation der Gallenblasenwand, dass sich die in die Zellgewebsmaschen und eventuell zwischen die einzelnen Schichten der Gallenblase infiltrirte Galle über weitere Flächen ausdehnt, und dann können immerhin schwerere Störungen und selbst eine lethale Peritonitis sich anschliessen. Noch häufiger geschieht es, dass trotz vorhandener Adhärenzen zwischen den Organen des Abdomens ein wahrer, aber umschriebener Gallenerguss (nach Art eines abgesackten Exsudates) zu Stande kommt, welcher zuweilen eine Geschwulst von der Grösse eines Kindskopfes repräsentirt. Auch diese Fälle endigen gewöhnlich durch das Hinzutreten der Peritonitis tödtlich. Im Verlaufe typhöser Krankheiten, zumal bei gleichzeitiger Anwesenheit von Steinen in der Gallenblase, bilden sich solche abgesackte Gallenextravasate am liebsten aus. Uebrigens ergibt sich aus der manchmal längeren Dauer solcher Extravasate, dass das Peritonäum die Berührung mit der Galle doch nicht so schlecht verträgt, als es gewöhnlich behauptet wird.

---

1) Vgl. Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. 1877. p. 164. u. 165. S. übrigens das später folgende Capitel: Ascariden in den Gallenwegen.

Symptome und Diagnose.

Die Erscheinungen, durch welche sich die Perforationen der Gallenwege ankündigen, wechseln nach den verschiedenen Umständen, unter welchen sie sich herausbilden. Wenn die Durchbohrung plötzlich erfolgt und eine grosse Menge von Galle mit einem Male in die Bauchhöhle eindringt, so geschieht dies unter denselben Symptomen, wie bei der eigentlichen Ruptur der Gallenwege (vgl. diese). Findet die Perforation im Innern der Leber statt, so braucht auch nicht ein Symptom darauf hinzudeuten. Höchstens beim Einbruch von Abscessen und namentlich von Echinococcussäcken kann aus dem Abgange der daher stammenden Inhaltsmassen durch den Darm ein Rückschluss auf jenen Vorgang innerhalb der Leber gezogen werden.

Diejenigen Perforationen, welche an den grossen Ausführungsgängen ausserhalb der Leber sowie an der Gallenblase eintreten und welche von entzündlichen Processen in Gestalt einer Pericholecystitis, Perihepatitis oder Pericholangitis begleitet werden, rufen die Erscheinungen einer Perihepatitis oder einer bald beschränkten, bald ausgebreiteten Peritonitis hervor. Ausnahmsweise stellen sie sich auch unter dem Bilde einer höchst acuten allgemeinen Peritonitis, beziehentlich einer Perforativ-Peritonitis überhaupt dar. Letzteres ist dann stets der Fall, wenn die Perforation ohne vorhergehende Entzündungs- und Verlöthungsversuche plötzlich erfolgte und zu einem massenhaften freien Ergusse von Galle in die Bauchhöhle die Veranlassung gab. Bei dieser Uebereinstimmung in den Symptomen ist es leicht zu begreifen, dass viele Fälle von Perforation der Gallenwege für Darmperforationen gehalten werden und dass erst die Autopsie den eigentlichen Hergang klarstellen muss. Die Verwechselung beider Vorgänge ist um so leichter möglich, als die Perforationen der Gallenwege zu einem grossen Theile bei sonst scheinbar ganz gesunden Individuen oder doch im Verlaufe solcher Krankheiten vorkommen, welche an sich sehr häufig zur Perforation des Darmes führen, was ganz vorzugsweise vom Typhus Geltung hat. Wenn sich die Perforation latent entwickelt, so kann die Diagnose nach dem wirklichen Eintritte derselben sich höchstens stützen auf den Ort, an welchem der Schmerz anfänglich bemerkt worden ist, sowie auf den Sitz der übrigen subjectiven Empfindungen, welche mit der Durchbohrung des Bauchfells verbunden sein können. Da jedoch auf dergleichen Wahrnehmungen der Patienten kein grosses Gewicht gelegt werden kann, so wird sich die Diagnose gewöhnlich nicht

über den Werth einer mehr oder weniger wahrscheinlichen Vermuthung zu erheben vermögen. Geringere Schwierigkeiten dürfte die Diagnose der Perforation in den zahlreichen Fällen bieten, wo sie die Folge von Gallensteinen ist. In einem jeden Falle, wo aus der Vorgeschichte des Kranken auf Cholelithiasis geschlossen werden kann, oder wo der Abgang von Gallensteinen mit den Stühlen wirklich constatirt worden ist, wird man, falls die localen Erscheinungen damit in Uebereinstimmung stehen, die Diagnose auf Perforation der Gallenblase oder der grossen Ausführungsgänge mit einem hohen Grad von Sicherheit stellen können.

Ausgänge und Prognose.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle führt die Perforation der Gallenwege und zwar meistens in sehr kurzer Zeit zum Tode, namentlich wohl immer da, wo der Gallenerguss massenhaft und frei in die Bauchhöhle erfolgt ist. Nur ausnahmsweise, wenn nämlich der Gallenerguss innerhalb mässiger Grenzen bleibt und wo das Extravasat durch feste Pseudomembranen sich zu einem abgesackten Herde gestaltet, kann wohl auch einmal Heilung eintreten. Die Prognose hängt wesentlich ab von der Intensität und Ausbreitung der Peritonitis, sowie von der Acuität ihres Eintrittes. Im allgemeinen wird sie lethal zu stellen sein. Selbst bei abgesackten Gallenextravasaten wird die Prognose sehr reservirt zu lauten haben, da der Zustand durch Uebergreifen der Entzündung auf die bisher unversehrt gebliebenen Bauchfellpartien in jedem Augenblicke eine schlimme Wendung nehmen kann.

Therapie.

Die Behandlung der Perforation der Gallenwege stimmt in der Hauptsache mit derjenigen der Perforativperitonitis im allgemeinen überein. Der gesammte Zustand des Kranken und das Hervortreten einzelner Symptome wird die speciellen Indicationen angeben. Gewöhnlich wird man zu den lokal entzündungswidrigen Mitteln (Blutegel in die Gallenblasengegend, Kataplasmen oder auch ein Eisbeutel auf das schmerzhafte rechte Hypochondrium u. dergl.) und namentlich zu den Opiaten in sehr grossen Dosen zu greifen haben. Nebenher ist alles, was die Gallensecretion steigern könnte, wie z. B. auch vieles Trinken, ebenso jede stärkere Bewegung zu vermeiden. Alles was die Peristaltik des Darms anregen und unterhalten könnte, ist fern zu halten, der Kranke hat absolute Ruhe des Körpers zu beobachten, bei der ärztlichen Untersuchung hat sich der Arzt der äusser-

sten Schonung des Patienten und namentlich der schmerzhaften Partien des Unterleibes zu befleissigen.

2. *Rupturen der Gallenwege.*

Rupturen der Gallenwege ereignen sich gelegentlich an einem jeden Theile dieses Systems, doch werden die Zerreissungen der Gallenblase und der grossen Ausführungsgänge als die weitaus wichtigsten und auch häufigsten erwähnt. Rein traumatische Rupturen an den genannten Theilen kommen äusserst selten vor; etwas häufiger sind die Fälle, wo die Zerreissung begünstigt wird durch pathologische Zustände der Gallenwege, wie z. B. übermässige Ausdehnung der Gallenblase durch Flüssigkeiten, entzündliche und ulceröse Processe, welche die Wandung der Blase und Gänge ihrer ursprünglichen Resistenz beraubt haben. In solchen Fällen reicht eine verhältnissmässig geringe mechanische Gewalt, eine Contusion der Lebergegend, die Anstrengung beim Gebären u. s. w. aus, eine Zerreissung jener Theile zu bewirken. Die gleiche Gewalt würde diesen Effekt nicht herbeigeführt haben, wenn sie die vollkommen gesunde Gallenblase getroffen hätte. Rupturen, welche unter solchen Umständen auftreten, bei welchen also die Mitwirkung äusserer gewaltsamer Einflüsse vermisst oder übersehen wird, pflegen wir als spontane Rupturen zu bezeichnen.

Ein merkwürdiges Beispiel von spontaner Ruptur würde, falls die Beobachtung vollständig ist, folgender Fall [1]) darbieten:

Ein 25jähriger Mann, zuvor gesund, erwacht früh mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und rechten Hypochondrium, sowie mit Drang zum Stuhlgange, ohne dass Entleerung erfolgt. Unter fortwährender Steigerung des Schmerzes stellt sich nach 1—2 Stunden Erbrechen einer braunen kothhaltig aussehenden Flüssigkeit ein. Stuhl und Harn fehlten vollständig. Puls sehr klein, fast unfühlbar. Tod nach 58stündiger Krankheitsdauer. Autopsie: Mehrere Quart dunkelgrüner Flüssigkeit im Bauchfellraum. Peritoneum um Leber und Netz hellgelb gefärbt. Gallenblase leer. Der Duct. choledochus ist nahe an seinem Eintritt in das Duodenum $^3/_4$ Zoll weit eingerissen, gerade an seiner Vereinigung mit dem Duct. pancreaticus. — Da der Kranke in äusserster Noth gelebt hatte, so glaubt M'Swiney, dass Mangel an Nahrungszufuhr das Unterbleiben der Entleerung der Galle und dadurch die Zerreissung des Gallenganges verursacht habe.

Sowohl bei den traumatischen als bei denjenigen spontanen Rupturen, bei welchen keine der Continuitätstrennung vorbauende adhäsive Entzündung der Gallenwege mit Nachbarorganen vorausgegangen

1) M'Swiney, Rupture of the biliary duct. Dubl. Journ. of med. sc. Nov. 1866. Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresbericht f. 1866. II. S. 144.

ist, ergiesst sich die Galle im Augenblicke der Zerreissung frei in die Bauchhöhle. So geschah es in dem Falle von Wolf[1]): es erfolgte eine vollkommene Durchreissung des Lebergallenganges in querer Richtung, und man sah die beiden Enden des Ganges in einer Menge halbgeronnenen Blutes flottiren. Der Bauchraum enthielt einen freien Gallenerguss von enormer Menge, weil demselben Gallenstasis in Folge von Gallensteineinklemmung vorhergegangen war. Aehnlich gestalten sich die Verhältnisse bei der Zerreissung der Gallenblase, wenn dieselbe zufällig in höherem Grade ausgedehnt ist.

Der plötzliche und massenhafte Austritt von Galle in die Bauchhöhle, welcher den Act der Ruptur begleitet, ruft die Zufälle der höchst acuten diffusen Peritonitis hervor. Intensive, sich schnell bis zum Unerträglichen steigernde Schmerzen, welche von der Lebergegend ausgehend sich alsbald über den ganzen Unterleib verbreiten, äusserste Empfindlichkeit des Abdomens gegen Berührung, Schwellung des Leibes, manchmal Erbrechen, ferner Ohnmachtsanwandlungen oder förmliche Bewusstlosigkeit, verstörter und ängstlicher Ausdruck der Gesichtszüge, Collaps, kühle Temperatur der Extremitäten, kleiner und sehr frequenter Puls, Harnverhaltung u. s. w. weisen auf das gefährliche Ereigniss hin, das sich soeben vollzogen hat. Je nach der Dauer der Krankheit, welche sich gewöhnlich kaum über 24 bis 48 Stunden erstreckt, findet man die der Peritonitis eigenthümlichen anatomischen Veränderungen bei der Autopsie mehr oder weniger deutlich ausgeprägt.

Es wurde schon oben darauf hingedeutet, dass die gangbare Ansicht, wonach die Galle für das bis dahin gesunde Bauchfell die Bedeutung eines heftig wirkenden Giftes habe, doch nicht über allen Zweifel sichergestellt sei. In der That verdient diese Frage, welche gegenwärtig noch keineswegs spruchreif erscheint, ein eingehendes Studium an der Hand der klinischen Erfahrung wie auf Grund des pathologischen Experimentes. Denn soviel ist schon jetzt constatirt, dass die Berührung der Galle mit dem Bauchfell eine Reihe von Tagen ertragen werden kann und dass sich während dessen sogar am Bauchfell Veränderungen entwickeln, welche geeignet erscheinen, einen Heilungsprocess einzuleiten.

So berichtet z. B. Thiersch[2]) über eine Zerreissung eines grossen Gallenganges bei einem jungen Menschen, der mit dem Leibe gegen eine Mauer gedrückt worden war. Derselbe war 14 Tage hindurch nicht bettlägerig, dann stellte sich mässiger Icterus und bedeu-

1) S. Gräfe's Journ. 12. Bd. S. 370.
2) Vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1879. No. 23. S. 345.

tender Erguss in das Abdomen ein. Mehrfache Punctionen ergaben jedesmal 9—12 Liter Flüssigkeit, wovon 4/5 Galle, 1/5 seröses Transsudat. Der Tod erfolgte durch Inanition. Das Bauchfell war von einer dicken gleichmässigen Haut überzogen, welche sich als Ganzes abziehen liess und an der Oberfläche gallig imbibirt, in der Tiefe aber schon durch Resorption entfärbt war. Durch diese Resorption erklärt Th. den Icterus.

Zu dieser Mittheilung wurde von anderer Seite (Lesser) bemerkt, dass grosse Gallenergüsse, welche versuchsweise in die Bauchhöhle von Hunden geleitet wurden, keine Peritonitis erzeugen. Wenn sich dies bestätigen sollte, so lässt sich daran für die Zukunft die Hoffnung knüpfen, dass die hier in Rede stehenden Zustände vielleicht der Behandlung auf chirurgischem Wege sich zugänglich erweisen könnten. [1])

Von der Diagnose, Prognose und Therapie der Ruptur der Gallenwege gilt mit unerheblichen Modificationen dasselbe, was bei den Perforationen gesagt worden ist.

3. *Gallenfisteln, Fistulae biliariae.*

Pathogenese und Aetiologie. Pathologische Anatomie.

Unter Gallenfisteln verstehen wir abnorme Communicationen zwischen dem Lumen der Gallenwege und einem anderen mit Schleimhaut ausgekleideten Hohlorgane oder mit der äussern Oberfläche des Körpers, welche den Abfluss der Galle entweder unmittelbar durch die Bauchdecken nach aussen oder mittelbar durch ein nachbarliches Hohlorgan (Darm u. s. w.) gestatten. Die Gallenfisteln sind in der Regel das Resultat eines von der Schleimhaut der Gallenwege ausgehenden Verschwärungsprocesses, in dessen Verlaufe erst eine entzündliche Verlöthung der Gallenwege mit einem Nachbarorgane und weiterhin eine geschwürige Durchbohrung sowohl der Wand der Gallenwege als auch des damit verlötheten Organs erfolgt. Ausnahmsweise können Gallenfisteln auch nach perforirenden Wunden der Bauchdecken und der Gallenblase (Schuss- und Stichwunden) zurückbleiben.

Die Fistel stellt sich als ein geschwüriger Gang von sehr verschiedener Weite und Länge, von gestrecktem oder gebogenem Verlaufe dar. Die Fistel ist bald eine directe, d. h. die Wandung des Gallenwegs ist an der perforirten Stelle unmittelbar mit den Bauchdecken oder mit der Wand des Darms u. s. w. fest vereinigt,

1) Vgl. auch die Vorschläge Nussbaum's in Deutsche Chirurgie. 14. Lfg. 1880. S. 86 ff.

so dass die Oeffnung sich als ein einfaches Loch darstellt; oder aber, und dies beobachtet man häufiger, die Fistel ist eine indirecte, indem sie zwei Oeffnungen darbietet, welche durch einen geschwürigen Gang von mehr oder minder beträchtlicher Länge zusammenhängen. Manchmal ist sogar eine förmliche Höhle oder Kloake zwischen die beiden Fistelöffnungen eingeschaltet. Wo dies der Fall ist, da hat sich nach der Perforation der Gallenwege zuerst eine Kloake, beziehentlich ein abgesacktes Gallenextravasat gebildet und erst nachträglich ist der Durchbruch des letzteren durch das anstossende Organ und damit die zweite Fistelöffnung entstanden.

Der Ausgangspunkt der meisten Fisteln liegt in der Gallenblase, seltener in den Gallengängen innerhalb der Leber, beziehentlich in einem mit diesen communicirenden Herde; am seltensten gehen die Fisteln von den grossen Gallenausführungsgängen ausserhalb der Leber aus.

Je nach der Richtung, welche die Gallenfisteln einschlagen, und je nach den Organen, welche dadurch mit den Gallenwegen in abnorme Verbindung gesetzt werden, lassen sie sich in mehrere Gruppen eintheilen. Man unterscheidet in dieser Beziehung:

1. Fisteln, welche die Gallenwege mit dem Magen oder Darmkanale, besonders mit dem Duodenum oder Dickdarm in Verbindung setzen (sog. gastro-intestinale Gallenfisteln).

2. Fisteln, welche von den Gallenwegen in die Harnwege oder nach den Genitalien hinführen (Fistulae biliariae genito-urinariae).

3. Fistulöse Verbindungen zwischen der Lichtung der Gallenwege und dem Lumen der Pfortader, des Stammes oder der Aeste, sog. Gefäss-Gallenfisteln, welche übrigens genau genommen nicht eigentlich unter den Begriff der Fistel fallen.

4. Fisteln, welche eine Verbindung der Gallenwege mit den Luftwegen (Bronchien) herstellen: bronchiale Gallenfisteln.

5. Fisteln zwischen den Gallenwegen und der äusseren Oberfläche des Körpers: sog. cutane Gallenfisteln.

Die cutanen und gastro-intestinalen Gallenfisteln sind weitaus die häufigsten und praktisch wichtigsten; alle anderen Arten repräsentiren nur äusserst seltene Vorkommnisse.

a. Gastro-intestinale Gallenfisteln. Sie kommen meistens zwischen der Gallenblase und dem Duodenum oder dem Quergrimmdarm, viel seltener zwischen Gallenblase und Magen vor. Sie können jedoch auch von den grossen Ausführungsgängen, besonders vom Duct. choledochus nach dem Magen und Darme hinführen. Die

Fisteln, welche das Duodenum oder Colon transversum mit der Gallenblase verbinden, sind manchmal directe Fisteln, die Wandungen beider Hohlorgane liegen dicht aneinander, sind verwachsen und die Fistel bildet ein einfaches Loch, vermittelst dessen beide Höhlen communiciren. In anderen Fällen sieht man zwischen die beiden Fistelöffnungen einen höhlenartigen Raum eingeschaltet, eine Art von Kloake grösseren oder geringeren Umfangs, welche von den unter einander verwachsenen Nachbartheilen umschlossen wird. Die Fistelöffnung selbst besitzt gewöhnlich einen ganz ansehnlichen Durchmesser; besonders gilt dies von den directen Fisteln, welche manchmal ein Loch von der Grösse eines Markstückes, ja eines Thalerstückes repräsentiren.

Abgesehen von den seltenen Krebsfisteln [1]) sind fast alle inneren Gallenfisteln zurückzuführen auf Gallensteine, welche eine Verschwärung der Gallenwege verursachen, die mit der Zeit zum Durchbruche führt. Daher treten durch diese Fisteln in der Regel Gallenconcremente, namentlich solche von grösseren Dimensionen hindurch, welche weiterhin eben wegen ihres bedeutenden Umfangs öfter die Erscheinungen des Darmverschlusses hervorrufen.

Was die weiteren Schicksale der gastro-intestinalen Gallenfisteln anbelangt, so bleiben sie in vielen Fällen stationär für das ganze übrige Leben, und zwar wohl besonders dann, wenn der Duct. cysticus offen ist und daher der Ausfluss von Galle durch die Fistel andauert. Doch ist nicht daran zu zweifeln, dass dergleichen Fisteln sich später wieder schliessen und gänzlich veröden können, so dass von dem früheren Fistelgang nur ein solider Faserstrang übrig bleibt, dessen Enden mit den beiden Schleimhautnarben zusammenhängen.

Die Symptome der gastro-intestinalen Gallenfisteln sind so geringfügig und werden gewöhnlich von den ihre Entstehung etwa begleitenden Entzündungs-Erscheinungen in dem Grade verdeckt, dass eine Diagnose während des Lebens wohl niemals gestellt werden kann. Man hat Grund, das Vorhandensein einer derartigen Fistel zu vermuthen, wenn ein Gallenstein von ungewöhnlicher Grösse per anum abgeht oder wenn die schweren Zufälle des Darmverschlusses durch ein solches Concrement herbeigeführt worden sind. Die Gallendarmfistel wird um so wahrscheinlicher, wenn ein grosser Gallenstein in den Darm hineingelangt ist, ohne dass heftige Anfälle von Leberkolik den Uebertritt begleitet haben. Wird ein Gallenstein durch

---

1) Vgl. die Beobachtung einer krebsigen Gallenblasen-Dickdarmfistel von Murchison in Patholog. Transact. Vol. VIII.

Erbrechen ausgestossen, so erscheint die Annahme einer Gallen-Magenfistel um so einleuchtender, je grösser der Stein ist und je geringere Beschwerden seiner Entleerung nach oben vorausgingen. Wenn aber Cruveilhier in dem Erbrechen von Gallensteinen den positiven Beweis für die Existenz einer Gallen-Magenfistel erblickt, so geht er jedenfalls zu weit, da die Möglichkeit vorliegt, dass das Concrement aus dem Duodenum in den Magen zurückverbracht worden ist. Ebenso wird man zwar aus dem Abgang grosser Gallensteine per anum die Vermuthung einer Gallen-Duodenal- oder Gallen-Colonfistel herleiten dürfen, aber unbedingt richtig ist diese Voraussetzung deshalb nicht, weil Concremente von recht beträchtlichen Dimensionen auch auf dem natürlichen Wege, durch den stark erweiterten Duct. choledochus in den Darm gelangen können.

b. Gallenfisteln, welche in die Harnwege einmünden. Ich finde nur drei Fälle dieser Art in der Literatur verzeichnet, von welchen übrigens nur der erste durch die Section seine Aufklärung gefunden hat. In allen Fällen waren es Gallensteine, welche die Fistelbildung angeregt haben.

1. Fall Faber-Köstlin [1]). Ein Fräulein, in der Mitte der dreissiger Jahre, bis dahin gesund, wurde von Blasenbeschwerden befallen und entleerte binnen 3 Jahren 16 Cholestearinsteine, von denen 4 grösser, je etwa 3 Gramm schwer, die übrigen kleiner, etwa je $1/2$ Gramm schwer waren. Nach dem Abgange dieser Gallensteine aus der Harnblase trat Wohlbefinden ein. Nach etwa 25 Jahren starb die Kranke im Alter von 63 Jahren. Die Autopsie von Köstlin vorgenommen ergab folgendes: Leber normal, nur etwas herabgerückt. Von der Mitte ihres unteren Randes ging ein rundlicher Strang herab bis zum Grunde (Scheitel?) der Harnblase — vor den Gedärmen und drängte besonders das Colon transversum nach unten und links. Dieser Strang bestand aus zwei verschiedenartigen Theilen: die untere grössere Hälfte wurde vom Urachus gebildet, die obere kürzere gehörte der Gallenblase an. Diese hatte eine Länge von über 3 Zoll und war nach unten schmal ausgezogen, hier im Innern mit dichtstehenden Längsfalten besetzt. Concremente fanden sich weder in der Gallenblase noch in der Harnblase vor. Der Urachus, welcher mit dem unteren Ende der Gallenblase locker verwachsen war, setzte von dieser Stelle an

1) H. Faber, Ueber den Abgang von Gallensteinen durch die Harnwege. Diss. aug. Tübing. 1839. (Derselbe Fall findet sich beschrieben in den Heidelberger med. Annalen. 1839. Bd. V, sowie in Schmidt's Jahrbb. 1840). Die betreffende Patientin starb im Jahre 1863 und wurde von Köstlin secirt. Vgl. Deutsche Klinik 1864. S. 116 ff. (Murchison, Clinic. lectures. 2. ed. p. 500 behauptet irrthümlich, durch eine Aeusserung bei Fauconneau-Dufresne verleitet, dass in dem Faber-Köstlin'schen Falle die Gallenblase mit dem Becken der rechten Niere verbunden gewesen sei, was nach obiger Darstellung zu rectificiren ist.)

seinen Weg wie gewöhnlich bis zur Harnblase fort und war in seiner ganzen Länge permeabel.

2. Fall Pelletan-Barraud (Journ. de Chimie méd. 2. Sér. T. II. No. 11 u. 12, citirt von Köstlin). In diesem Falle fehlt die Controle der Autopsie. Eine Frau von 36 Jahren klagte 2 Jahre lang über ein dumpfes schmerzhaftes Gefühl in der rechten Seite über der Fossa iliaca. Nach Verminderung dieser Beschwerden stellte sich plötzlich anhaltender Harndrang ein. Zwei Monate später gingen eine grosse Anzahl von Steinchen mit lautem Geräusch in das Nachtgeschirr ab. Innerhalb von 8 Tagen wurden etwa 200 solcher Concremente entleert. Ein grösserer Stein blieb in der Harnröhre stecken und musste ausgezogen werden. Die Concremente enthielten 95% Cholestearin. Es blieb ein Gefühl von Schwere in der rechten Seite zurück. Der Urin scheint niemals Gallenbestandtheile enthalten zu haben. Icterus war nicht vorhanden.

3. Fall von Güterbock[1]) (Virchow's Arch. f. p. A. LXVI. S. 273). Ein Fräulein von 56 Jahren, bisher gesund, begann an Harnbeschwerden zu leiden. Die Untersuchung der Harnblase constatirte die Anwesenheit mehrerer Steine in derselben. Mit Hülfe der Lüer'schen Kornzange wurden in 4 Sitzungen mehrere gegen nussgrosse Steine bruchstückweise entfernt. Sie bestanden in der Hauptsache aus Cholestearin und trugen einen dünnen Ueberzug von Uraten. — Patientin ist noch am Leben, hat niemals Symptome von Seiten der Gallenwege u. s. w. dargeboten.

Die Erfahrungen über fistulöse Verbindungen zwischen den Gallenwegen und den Genitalorganen reduciren sich auf die schon anderweitig erwähnte Beobachtung von J. B. Frank (Observat. med.-chir. Magunt. 1783). Derselbe berichtet über einen Fall von Verwachsung der Gallenblase mit dem Uterus bei einer schwangeren Frau. Es erfolgte während des Geburtsaktes Ruptur der Gallenblase mit periuterinem Gallenerguss und Perforation der Scheide.

c. Die sog. Gallen-Gefässfisteln finden ihre Erörterung besser bei Gelegenheit der Pylephlebitis. Der Einbruch eines Geschwürs der Gallenwege in den anstossenden Stamm oder Ast der Pfortader und der Uebertritt von Galle und Gallensteinen in diese Blutgefässe ist ein seltenes Ereigniss, welches für die Gallenwege, mit denen wir es hier allein zu thun haben, nur insofern in Betracht kommt, als damit ein Bluterguss in die Gallenwege verbunden sein kann. Ueberall findet man die Beobachtung des Realdus Columbus citirt, welcher in der Pfortader des Ignatius von Loyola drei Gallensteine antraf, die aus der Gallenblase dahin gelangt waren. Ebenso die Beobachtung von Jacob Camenicenus, welcher die Pfortader gefüllt mit Gallensteinen antraf, während ein Concrement

1) Vgl. Berlin. klin. Wochenschr. 1871. No. 49 u. 51 u. Virchow's Arch. f. path. Anat. LXV. S. 410 u. 414.

derselben Art noch im Duct. choledochus lag. Hierher gehörige Beobachtungen von geschwüriger Communication zwischen den Gallengängen und der Pfortader liegen vor von Dance, Budd, Lebert, Devay, Luys u. A. und haben schon bei der Cholangitis Erwähnung gefunden.

d. Fisteln zwischen den Gallenwegen und Luftwegen kommen um so schwerer zu Stande, als die grossen Gallenwege in der Nähe der unteren Leberfläche sich befinden. Mir sind auch nur zwei hierher gehörige Beobachtungen aufgestossen. Von Dr. Cayley (Pathol. Transact. Vol. XVII. p. 161. 1866) liegt der Bericht über eine sog. Gallenpleurafistel vor. Zwischen dem Zwerchfell und linken Leberlappen hatte sich eine abscessartige Höhle gebildet, welche einerseits mit einem cystisch ausgedehnten grösseren Lebergallengang, andrerseits aber durch einen federkieldicken Gang mit der linken Pleurahöhle zusammenhing. In der letztgenannten Höhle war gegen ein Liter Galle mit Eiter vermischt vorhanden. — Eine wahre Gallenbronchialfistel wurde neuerdings von Dreschfeld[1]) beschrieben.

Der Fall ist merkwürdig dadurch, dass das hervorstechendste Symptom der Auswurf grosser Gallenmengen mit dem Sputum war, ohne dass Gelbsucht bestanden hätte, und dass nach dem Tode des Patienten ein Stein in der Nähe der oberen Leberfläche angetroffen wurde, welcher die Fistel zwischen einem grösseren Gallengange und der Lunge veranlasst hatte. Bei der Autopsie des 62jähr. Mannes ergab sich nämlich: rechte Lunge und Leber mit dem Zwerchfell durch alte Adhärenzen verwachsen. Am Centrum tendineum, welches in eine 1/2 Zoll dicke weisse callöse Masse umgewandelt ist, war Lunge und Leber untrennbar verwachsen. Leber normal gross, Duct. cysticus verschlossen, Gallenblase dilatirt, mit farblosem Schleim, aber ohne Steine. Auf dem Leberdurchschnitt sieht man einige Gallengänge normal, andere erweitert und mit dickem gelbem Eiter gefüllt. Sie hängen mit einer kleinen Höhle in der Nähe der oberen Leberfläche zusammen, welche unter dem sehnig entarteten Centrum tendin. liegt und denselben dicken Eiter enthält. Diese Höhle umschloss einen Gallenstein. Ein geschlungener Kanal führte von der Höhle in die Lunge, wo er mit einem Bronchus communicirte. Die Wände des Fistelganges waren fest und callös, der Duct. choledochus durchgängig.

Was diesen Fall zu einem Unicum macht, ist eben der Gallenstein als Ursache der Lungengallenfistel. Denn Fisteln dieser Art, charakterisirt durch die Entleerung grosser Gallenmengen mit dem Sputum, hat man mehrmals aus Leberabscessen oder Echinococcus-

---

1) Case of Biliary fistula communicating with the Lung. The Lancet. Dec. 13. 1879.

säcken hervorgehen sehen, welche erst in einen Gallengang und von hier aus später durch das Zwerchfell in die Lunge einbrechen.

e. Die cutanen oder äussern Gallenfisteln entstehen beinahe ausschliesslich durch Gallensteine, ausnahmsweise durch Verwundungen der Gallenwege oder durch Leberabscesse, welche durch die Bauchdecken aufbrechen und mit einem Gallenkanale communiciren. Die Zahl der bekannt gewordenen Fälle von äusseren Gallenfisteln ist eine gar nicht unbeträchtliche. Murchison (l. c. p. 501) führt davon nicht weniger als 86 Fälle auf, und wenn man noch die aus neuester Zeit (besonders aus England) stammenden Beobachtungen hinzufügen wollte, so dürfte die Zahl 100 leicht überschritten werden. Mit nur wenigen Ausnahmen sind dergleichen Fisteln bei Personen des weiblichen Geschlechts im mittleren oder vorgerückteren Alter gesehen worden. Die Fisteln bilden sich auf zweierlei Weise. Entweder setzt sich der Verschwärungsprocess, welcher von der Gallenblase oder einem erweiterten Gallengange ausgeht, auf die damit verwachsenen Bauchdecken fort, bis zum schliesslichen Durchbruch der äusseren Haut. Oder die Gallenblase, beziehentlich einer der Gallengänge, erfahren zunächst eine übermässige Ausdehnung durch Anhäufung von Galle und flüssigen Entzündungsproducten und brechen weiterhin nach aussen auf oder sie werden in der irrthümlichen Voraussetzung, dass man es mit einem Leberabscess zu thun habe, mit dem Messer eröffnet.

Die äussere Fistelöffnung entspricht ihrer Lage nach oftmals dem Grunde der Gallenblase; ziemlich häufig durchbohrt sie den Nabel, nach welchem die Fistel durch das Aufhängeband der Leber hingeleitet werden mag (Murchison). Manchmal befindet sich die äussere Fistelöffnung nach links von der Mittellinie des Bauches, oder in der Inguinalgegend, oder über der Schambeinfuge, wie in einem zu Paris beobachteten Falle, wo zwei Gallensteine entfernt wurden, die in der Nähe der Clitoris im subcutanen Zellgewebe eingebettet lagen. Selten sind zwei oder mehrere Fistelöffnungen vorhanden.

Aus solchen Fisteln fliesst nun Galle, Schleim, Eiter in grösseren oder geringeren Quantitäten aus und gewöhnlich gehen auch Gallensteine durch dieselben ab. Die Zahl der so entleerten Gallensteine hat man in einzelnen Fällen auf mehrere Hundert, einmal sogar bis auf 600 Exemplare ansteigen sehen. Die Steine haben zuweilen eine sehr beträchtliche Grösse. Fauconneau-Dufresne führt einen Stein auf, welcher 3,15 Zoll in der Länge und 1,1 Zoll

in der Dicke mass. Die Concremente treten bald unmittelbar nach dem Aufbruche der Fistel durch dieselbe hervor, bald geschieht dies erst nach längerem Bestande der Fistel, selbst erst mehrere Jahre später. Die Fistel schliesst sich wieder, nachdem alle Steine aus der Höhle der Gallenblase entfernt sind, manchmal aber fliesst noch Monate lang nach erfolgter Ausstossung der Concremente Galle durch die Fistelöffnung ab. Die aus der Fistel hervorsickernde Flüssigkeit ist oft reine Galle, deren tägliche Menge innerhalb sehr weiter Grenzen, nämlich etwa von 200—2000 Ccm. schwankt. Die Galle kann aber auch mit Eiter, Schleim oder Blut gemischt sein, oder die Fistel sondert überhaupt nur eine ganz geringfügige Menge eitrigen Schleimes ab. Häufig besteht gleichzeitig Verschluss des Duct. cysticus, in welchem Falle nach der einmaligen Entleerung der Gallenblase der Abfluss der Galle sistirt wird. Wenn die Gallenfistel mit Verschluss des Duct. choledochus complicirt ist, wie man dies in einigen Fällen beobachtet hat, so verschwindet die durch den Verschluss erzeugte Gelbsucht grossentheils mit der Bildung der Fistel, obschon natürlich die Stuhlentleerungen nach wie vor die gallige Färbung vermissen lassen. Seltener kommt es vor, dass die Gallenausführungsgänge durchgängig sind und dass die Galle sowohl durch die Fistel nach aussen, als auch auf dem natürlichen Wege in das Duodenum abfliesst. Nach vollständiger Entleerung der Gallenblase und Ausstossung aller Gallensteine schliesst sich die äussere Fistelöffnung; der Fistelgang selbst aber, welcher manchmal einen stark gewundenen Verlauf einhält und eine beträchtliche Länge darbieten kann, verödet zu einem fibrösen Strange, welcher den Grund der Gallenblase mit irgend einem Punkte der vorderen Bauchwand verbindet. Ziemlich häufig stösst man beim Sondiren der Fistel auf Gallensteine, welche in sackartigen Ausstülpungen des Fistelgangs fest eingebettet liegen. Oder der Gang wird durch dergleichen Steine gänzlich verlegt, so dass die Flüssigkeit sich hinter demselben anhäufen muss, was leicht den Anstoss zur Bildung neuer Abscesse in der Bauchwand gibt.

Endlich hat man auch gesehen, dass durch eine Fistelöffnung in den Bauchdecken Gallensteine hervortreten, ohne dass eine Perforation der Gallenwege vorhanden ist. Der Stein ist in solchen Fällen im Darme oder in dem Wurmfortsatze festgehalten worden und hat schliesslich zu einer Fistel geführt, welche die Darmhöhle mit der äussern Körperoberfläche verbindet. Einen Fall dieser Art sah Siry bei einer 30jährigen Frau.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose der entzündlichen Veränderungen an den Bauchdecken, welche der Entstehung der äussern Gallenfisteln vorausgehen und sie vorbereiten, hat sich zunächst auf die Anamnese zu stützen. Hat man einen Kranken vor sich, welcher notorisch an den Zufällen der Cholelithiasis gelitten hat oder noch daran leidet, nimmt die präparatorische Entzündung einen langsamen Verlauf, hat sie ihren Sitz in der Nähe des Gallenblasengrundes, so wird man mit der Annahme, dass eine Gallenfistel in der Entstehung begriffen sei, nicht leicht fehl gehen. Sobald die Fistel die äussere Haut wirklich durchbrochen hat, so ergibt sich die Diagnose aus dem Abfluss der Galle und den Austritt von Gallensteinen. Falls die letzteren im Fistelgange zurückgehalten werden, so wird die Sondirung des Ganges ihre Anwesenheit fast immer ohne Schwierigkeit erkennen lassen.

In Bezug auf die Prognose ist nicht zu verkennen, dass die Gallenfisteln gewisse Gefahren für den Kranken mit sich führen und dass sie daher immerhin als ein bedenklicher Krankheitszustand zu betrachten sind, abgesehen selbst von den langdauernden Beschwerden und Unbequemlichkeiten, welche sie verursachen. Man darf aber auf der andern Seite auch nicht vergessen, dass die Gallenfisteln eine Art von Naturheilung für eine ungemein schwere Affektion, nämlich für die ulcerative Cholecystitis darstellen, durch welche viele Kranke ihre vollständige Genesung erreichen, während anderen dadurch wenigstens das Leben verlängert wird. Viele mit Gallenfisteln behaftete Patienten überleben die Entstehung derselben um viele Jahre und erfreuen sich dabei einer guten Gesundheit; in manchen Fällen heilen die Fisteln auch wieder vollständig aus. Letzteres lässt sich am ehesten dann in Aussicht nehmen, wenn nur ein Stein oder einige wenige Concremente vorhanden sind, wenn die äussere Oeffnung direct über dem Grunde der Gallenblase liegt, der Gang also präsumptiv sehr kurz ist, wenn ferner keine Galle ausfliesst und keine Gelbsucht besteht, weil dann Verschluss des D. cysticus und Wegsamkeit des D. choledochus gegeben sind. Dagegen ist die Hoffnung auf dauernde Heilung der Fistel geringer, wenn noch Gallensteine in der Blase zurückgeblieben sind oder wenn der Duct. cysticus durchgängig ist, während sich der Duct. choledochus verschlossen zeigt. In den glücklicherweise nur selten vorkommenden Fällen, wo die Menge der durch die Fistel abfliessenden Galle eine sehr beträchtliche ist, kann rapide Abmagerung und Entkräftung des Patienten, allgemeiner Marasmus und schliesslich der Tod die Folge der Gallenfistel sein. Wenn viele

Gallensteine im Grunde der Fistel liegen, wenn der Fistelgang selbst lang und stark gewunden, von callösen Wänden umgeben, die äussere Oeffnung aber sehr klein ist, so kann sich das Leiden Jahre lang fortspinnen, indem ab und zu ein Ansatz zur Vernarbung der Fistelöffnung bemerkbar wird, dann aber wieder Steine abgehen, welche den inzwischen eingeengten Kanal erst wieder erweitern müssen und somit dem Kranken die grössten Beschwerden verursachen, während sich derselbe in der Zwischenzeit eines guten Befindens zu erfreuen hat.

Therapie.

Von einer Behandlung der Gallenfisteln kann eigentlich nur bei den cutanen Fisteln dieser Art gesprochen werden. Zwar nehmen diese Fisteln in manchen Fällen einen sehr einfachen Verlauf und verschwinden wohl auch wieder auf dem Wege der einfachen Naturheilung. Allein in vielen Fällen erweist sich die Intervention des Arztes nicht bloss nützlich, sondern sogar unerlässlich.

Zunächst hat man sich die Frage vorzulegen, ob man die präparatorische Entzündung, welche der Perforation vorhergeht, sich selbst überlassen oder ob man den in der Bildung begriffenen Eiterherd eröffnen will. Diese Frage muss nach allgemeinen therapeutischen Grundsätzen beantwortet werden, wobei den Umständen des Einzelfalles gebührende Rechnung zu tragen ist. Im allgemeinen soll man so lange mit chirurgischen Eingriffen zurückhalten, bis man seiner Sache ganz sicher, die Abscedirung bis nahe an die Haut vorgedrungen ist. Wenn man Grund hat, der Verlöthung der Bauchdecken mit der Gallenblase nicht zu trauen, so ist die Anwendung der Aetzmittel angezeigt. Ist dagegen die Haut geröthet, emporgewölbt, ist deutliche Fluctuation vorhanden, der Schmerz und das Fieber sehr heftig, so verschreite man zur Eröffnung des Eiterherdes mit Hülfe des Messers.

Nach erfolgtem Aufbruche der Entzündungsgeschwulst, zumal wenn sich nicht sofort Gallenconcremente in der Oeffnung zeigen, thut man gut, einige Tage hindurch von jeder eingreifenden Untersuchung abzusehen, bis sich der Fistelgang und seine äussere Oeffnung besser begrenzt haben. Dann aber mag man mit dem Katheter eingehen, die Steine aufsuchen und sie herausbefördern, indem man je nach den Umständen den Gang durch Laminaria und ähnliche Pressmittel erweitert und die Entleerung der Höhle durch Einspritzungen von lauem Wasser zu befördern sucht.

Die Untersuchung des Fistelganges wie alle andern chirurgischen Manipulationen an demselben müssen selbst dann, wenn man es mit

länger bestehenden Fisteln zu thun hat, stets mit der grössten Vorsicht und Schonung vorgenommen werden. Bei rohem und gewaltthätigem Verfahren können sich die vorhandenen Adhäsionen lösen, so dass allgemeine Peritonitis und das tödtliche Ende zu befürchten sind. — Das technische Detail des Verfahrens darzustellen liegt nicht in unserer Aufgabe; wir verweisen deshalb auf die Handbücher der Chirurgie.

So lange man sich nicht die Ueberzeugung verschafft hat, dass alle früher vorhandenen Gallenconcremente entfernt, der Fistelgrund also vollständig gereinigt sei, empfiehlt es sich, die Fistel offen zu erhalten. Hat man dagegen jene Ueberzeugung erlangt, so mag die Fistel sich selbst überlassen bleiben. — Wenn reine Galle in grossen Mengen aus der Fistel abfliesst, dagegen keine Galle in den Darm gelangt, so ist an sich wenig Aussicht für den Verschluss der Fistel gegeben, auch ist der Verschluss in solchen Fällen aus naheliegenden Gründen gar nicht zu wünschen. Ist dagegen der Duct. choledochus durchgängig und leidet der Patient unter der Erschöpfung, welche der Abfluss der Galle durch die Fistel verursacht, so muss die Frage nach dem Verschluss der Fistel in ernsthafte Erwägung gezogen werden. Die Wahl der Mittel, welche hierzu dienen könnten, mag dem Erfindungsgeiste des Arztes überlassen bleiben.

Die Parasiten der Gallenwege.[1])

Aus der Reihe der dem Menschen eigenthümlichen thierischen Schmarotzer sind der Leberegel, der Spulwurm und der Echinococcus in den Gallenwegen angetroffen worden. Aber wohl nur von den Distomen oder Leberegeln lässt sich behaupten, dass sie ihren regelmässigen und dauernden Aufenthalt in den Gallenwegen haben. Die Spulwürmer dagegen, welche sich gelegentlich in diesen Kanälen vorfinden, haben sich aus dem Darm, wo sie sich normaler Weise aufhalten, dahin verirrt. Die Beziehungen der Echinococcen endlich zu den Gallenwegen sind mehrfacher Art. Meist bilden die Gallenkanäle für die Echinococcusblasen nur auf kurze Zeit die Abzugsstrasse, auf welcher sie aus einer Lebercyste, worin sie ursprünglich enthalten waren, in den Darmkanal übertreten. In seltenen Fällen jedoch scheinen sich die Echinococcusblasen von Anfang an im Innern der Gallenwege, zumal der Gallenblase, zu

1) Vgl. die Invasionskrankheiten im III. Bande dieses Handbuchs, besonders auch in Betreff des multiloculären Echinococcus der Leber und der Gallenwege.

entwickeln und dort ihren ständigen Aufenthalt zu haben. Der multiloculäre Echinococcus infiltrirt zunächst die Wandungen der grössern Gallenkanäle und der Gallenblase, indem er sich von der Lebersubstanz her per continuitatem auf jene fortsetzt, weiterhin aber können die kleinen gefalteten Wurmblasen auch frei in die Höhle, namentlich der Gallengänge zu liegen kommen. — In Betreff der Psorospermien verweisen wir auf den Schluss des Abschnittes über „die Schmarotzer der Leber“ in diesem Bande (S. 439).

1. *Distoma hepaticum und Distoma lanceolatum.*
Leberegel.

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. Paris 1877. p. 253 u. a. a. O. (mit der bis dahin vollständigen Casuistik). — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. I. 1863. S. 530—610 u. II. 1876. S. 868 ff. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. Berlin 1869. S. 519. — Albers, Atlas d. pathol. Anat. IV. Taf. XLV[a] (vgl. Erläuterungen zu dem Atlas IV, 1. S. 57). — Biermer, Schweiz. Ztschr. f. Heilk. II. 1863. S. 381. — Mc. Connell, Remarks on the anatomy and pathological relations of a new species of Liverfluke. The Lancet. 1875. Aug. 21. p. 271.

Leberegel, welche in den Gallengängen des Schafes und Rindes so häufig und in sehr grossen Mengen angetroffen werden und hier schwere anatomische Veränderungen unter dem Symptomenbilde der sog. Cachexia aquosa, der Leberfäule oder Egelkrankheit verursachen, oft das epidemische Hinsterben ganzer grosser Heerden veranlassen, hat man in dem Körper des Menschen nur in ganz vereinzelten Fällen angetroffen. Die Casuistik der Leberegel beim Menschen (vgl. Davaine l. c.) umfasst ungefähr 20 Fälle. Die Gallenwege, die Blase wie die grösseren und kleineren Kanäle, bilden den regelmässigen Aufenthaltsort der Leberegel, allein dieselben wurden auch an anderen Orten, im Darme, in der Pfortader, im Zellgewebe unter der Haut u. s. w. gesehen. Im Gegensatz zu dem Vorkommen dieser Würmer beim Schafe muss betreffs des Menschen constatirt werden, dass die Zahl der in den Gallenwegen vorkommenden Distomen gewöhnlich eine ganz geringe ist, sowie dass sie nur in wenigen Fällen und auch dann nur in minder erheblichem Grade Veranlassung zu anatomischen Veränderungen der betreffenden Organe den Anstoss gegeben haben. Es sind wohl kaum mehr als 4—5 Fälle bekannt geworden, wo eine etwas grössere Zahl dieser Parasiten zugegen war, wo sie ausgesprochene anatomische Läsionen verursacht hatten und wo ihre Anwesenheit sich durch eine Reihe von Symptomen während des Lebens verrathen hatte. Die Bedeutung dieser Distomen für das menschliche Geschlecht ist sonach eine ziemlich untergeordnete.

Der grosse Leberegel (Distoma hepaticum) ist ein Saugwurm von flachgedrückter, blattförmiger Gestalt mit kurzem (4—5 Mm.

messenden) dicken, kegelförmigen Vorderkörper. Im ausgewachsenen Zustande erreicht der Wurm eine Länge von 25—30 Mm. und eine grösste, dem vorderen Leibesdrittel entsprechende Breite von 8 bis 12 Mm. Das Thier ist gewöhnlich von schmutzig-bräunlicher Farbe, welche von den gelb, braun oder schwärzlich pigmentirten Eiern herrührt; seine ganze Körperoberfläche ist mit schmalen Schuppen oder Stacheln besetzt. An der Spitze des konischen Vorderkörpers befindet sich der Kopfsaugnapf, an der Basis desselben, nahe dem ersteren, der Bauchsaugnapf; in der Mitte zwischen beiden Saugnäpfen liegt die Geschlechtsöffnung. Der Leberegel ist ein Zwitterthier. Seine reifen Eier, welche in grossen Mengen abgelegt werden, besitzen eine Länge von 0,13 bis 0,14 Mm. und eine Breite von 0,075 bis 0,09 Mm. Ihr flacher vorderer Pol ist mit einem Deckel versehen, welcher sich öffnet und den Embryo ausschlüpfen lässt.

Der kleine Leberegel (Distoma lanceolatum) besitzt einen dünnen langgestreckten Körper, welcher 8—9 Mm. in der Länge misst und eine lanzettförmige Gestalt hat. Seine grösste Breite von 2—2,4 Mm. entspricht dem hinteren Leibesdrittel. Die beiden Saugnäpfe liegen um ein Fünftel der Gesammtkörperlänge von einander entfernt. Die Cuticula dieser Species ist glatt, ohne Stacheln oder Schuppen. Gleich dem grössern Leberegel ist auch er mit männlichen und weiblichen Geschlechtswerkzeugen ausgerüstet. Seine Eier sind 0,04—0,045 Mm. lang und 0,03 Mm. breit. Mit Hülfe schwacher Vergrösserungen kann man an dem ziemlich durchsichtigen Körper des Wurmes, ebenso wie bei dem Dist. hepaticum, den hirschgeweihähnlich verästigten, mit bräunlich pigmentirten Eiern gefüllten Eibehälter, welcher den ganzen Hinterleib einnimmt, ferner die milchweissen Hoden in der Nähe der Seitenränder des Hinterleibes, den in zwei Schenkel auslaufenden Darm und andere Organe gut unterscheiden.

Das D. hepaticum bewohnt mehr die Gallenblase und die grössern Gallengänge, während das D. lanceolatum mehr in die engen Lebergänge vorkriecht. Beide Species können, beim Menschen wie beim Schafe, gleichzeitig denselben Wirth bewohnen. Bei ihrer geringen Menge [1]), ihrer Kleinheit, ihrer Transparenz und ihrem bräun-

1) Eine grosse Masse von Würmern dieser Art fand Buchholz 1790 in der Gallenblase eines an Febris putrida gestorbenen Strafgefangenen. Leuckart hat dieselben nachträglich als Dist. lanceolat. bestimmt. — Brera fand in der Leiche eines skorbutischen Individuums die grosse und harte Leber „mit Finnen durchsetzt und erfüllt mit Distomen in der innern Substanz“, bald vereinzelt, bald in Gruppen von grösserer oder geringerer Zahl. (Vgl. Davaine l. c.)

lichen Aussehen, welches nicht unpassend mit welkem, regendurchfeuchtetem Laube verglichen worden ist, können sie, in der Galle umherschwimmend, leicht übersehen werden.

Schon im 17. Jahrhundert erwähnen einige Aerzte das Vorkommen der Distomen in der menschlichen Leber. Die erste positive Beobachtung darüber verdanken wir Pallas (1760). Die meisten der bisher bekannt gewordenen Mittheilungen enthalten nur die Angabe, dass man bei diesem oder jenem Individuum einen oder einige wenige Leberegel zufällig bei der Autopsie in den Gallenwegen gefunden habe. Diese Fälle wollen wir nicht reproduciren, wir verweisen ihretwegen auf Davaine. Diejenigen Fälle dagegen, wo eine grössere Zahl von Distomen in den Gallenwegen angetroffen und wo während des Lebens krankhafte Erscheinungen constatirt wurden, welche man mit dem Parasitismus dieser Würmer in Zusammenhang bringen kann, lassen sich kurz aufzählen. Es sind folgende:

1. P. Frank sah zu Mailand 1782 ein 18 jähr. Mädchen im äussersten Marasmus, das Antlitz leichenhaft, Abdomen aufgetrieben, Puls frequent und schwach. Seit 6 Monaten hatte Pat. an erschöpfenden Diarrhöen und an Schmerzen in der Lebergegend gelitten. Die Schmerzen traten einige Male in heftigen Anfällen auf. Niemals war Icterus bemerkt worden. Tod unter Convulsionen. — Autopsie: der Duct. hepaticus hatte den Umfang einer mittelstarken Schreibfeder. An seinem Ursprunge bildete er eine Tasche, in welcher sich fünf lebende, grünlich-gelbe, glatte Würmer von der Grösse einer Seidenraupe befanden. (Davaine glaubt in ihnen nichts anderes als das Distoma hepatic. erkennen zu sollen.)

2. Biermer (l. c. und bei Leuckart) erzählt von einem Soldaten, welcher mit schnell zunehmendem Icterus behaftet von Sumatra nach Europa zurückgeschickt worden war. Auf der Züricher Klinik bot er den höchsten Grad von Icterus dar, war sehr abgemagert, doch frei von Fieber und Schmerzen. Leber nicht vergrössert. Später traten Leberschmerzen hinzu, dann Parotitis, skorbutische Erscheinungen, endlich Pneumonie und Tod. — Autopsie: Adhäsive Perihepatitis und vollständiger Verschluss des Duct. hepaticus an seiner Gabelung. Beides war angeblich die Folge eines Distoma hepaticum, welches Biermer im Duct. choledochus fand. Gallengänge stark ausgedehnt und ebenso wie die Gallenblase mit eingedickter Galle erfüllt.[1])

3. Von hervorragendem Interesse ist der von Kirchner beobachtete und an Leuckart berichtete Fall: Ein 14 jähr. Mädchen, die Tochter des Gemeindehirten in Kaplitz in Böhmen, war seit ihrem 9. Jahre mit dem Hüten der Schafe in einem sumpfigen Terrain be-

1) Vgl. hierzu Klebs l. c. S. 521, welcher — wie es scheint mit Recht — sein Bedenken gegen den oben behaupteten Zusammenhang des Gallengangverschlusses mit der Anwesenheit des Leberegels äussert.

traut gewesen. Sie trank von dem Wasser und ass die Brunnenkresse (!) des Geländes. Seit längerer Zeit war sie kränklich: Unterleib angeschwollen, Schenkel abgemagert, Schwund der Kräfte. Pat. hütete 6 Monate lang das Bett, bis zu ihrem Tode. Der Arzt sah sie erst 3 Tage vor ihrem Ende, er constatirte: Oedem der Füsse, beträchtliche Leberschwellung, lebhafte Schmerzen in der Lebergegend, angeblich schon seit mehreren Jahren bestehend. — Autopsie: Leber sehr gross, 11 Pfund schwer; sie enthielt 8 Gallensteine. In der Gallenblase, welche stark zusammengezogen und fast leer war, wurden 47 vollkommen ausgewachsene Exemplare von Dist. lanceolatum gefunden. Ob zwischen dem Vorkommen der Gallensteine neben den Distomen ein Causalnexus bestand, blieb unentschieden, ebenso fehlte es an bestimmten Anhaltspunkten dafür, ob die abnorme Beschaffenheit der Leber von den Parasiten herrührte. Leuckart bemerkt, es sei nicht unwahrscheinlich, dass auch in den Gallengängen der Leber noch weitere Distomen versteckt waren, die man bei der Obduction übersehen hat.

4. Ein 20jähr. Chinese [1]), Zimmermann, der mehrere Wochen lang an heftigem Fieber gelitten haben soll und bereits halbtodt in das Hospital in Calcutta gebracht wurde, starb dort schon nach wenigen Stunden. Die Autopsie erwies ein schweres Leberleiden mit seinen Folgezuständen (Cholämie, Anämie), welche Veränderungen sich auf den Parasitismus von Leberegeln zurückführen liessen. Eine Menge von 50—60 dieser Würmer erfüllten die Lebergänge und machten sie unwegsam. Nach der von Mc. Connell (The Lancet 1875 21. Aug.) gegebenen Beschreibung dieser Würmer haben dieselben mehr Aehnlichkeit mit dem D. lanceolat. als mit D. hepatic. Leuckart vermuthet in ihnen eine neue Species, welche er vorläufig als Distoma spathulatum bezeichnet.

Ein Ueberblick über die gesammte Casuistik [2]) der in Rede stehenden Parasiten ergibt, worauf schon Klebs hingewiesen hat, das bemerkenswerthe Resultat, dass das Dist. hepaticum beim Menschen viel weniger Schaden zu stiften scheint, als das Dist. lanceolatum, was vermuthlich mit dem Umstande zusammenhängt, dass letzteres gewöhnlich in grösserer Menge als das erstere angetroffen wird. Denn während unter 11 Fällen das Dist. hepaticum höchstens zweimal Erkrankungen der Gallenwege bewirkte, so fielen unter 3 Fällen von

---

1) Leuckart, Parasiten. II. S. 871.

2) Aus den 8 Fällen bei Klebs werden sogar 11, wenn ich den von Klebs ausgeschiedenen Fall von P. Frank, ferner den neuern Fall von Wyss (Arch. d. Heilk. IX. 1868. S. 172) und endlich die Beobachtung von Murchison (Diseases of the liver. 2. ed. p. 634) hinzurechne. — Einen weiteren Zuwachs hat die Distomen-Casuistik durch die Beobachtung von Prunac (Gaz. des hôp. 1878. No. 144. 12. Dec.) erhalten: 31jähr. Frau, mit schweren auf ein Magengeschwür hinweisenden Symptomen behaftet, entleert auf ein Laxans mehr als 30 Exemplare von Dist. hepaticum nebst Spulwürmern und einer Tänie; Lebergegend anhaltend schmerzhaft.

Dist. lanceolatum zweimal erhebliche Veränderungen der Leber und Gallenwege mit dem Parasitismus dieser Würmer zusammen, während nur in einem Falle von dergleichen Veränderungen nichts erwähnt wird.

Die Aetiologie der Distomenkrankheit ist noch nicht gehörig aufgehellt, da die Entwicklungsgeschichte der Distomen noch Lücken darbietet. Nach Leuckart's Vermuthung geschieht der Import der Leberegel (und zwar ihrer Jugendform, der Cercarien) durch gewisse kleine und dünnwandige Schnecken, welche zufälligerweise mit dem Futter verschluckt werden. Ebenso gut könnten die von Cercarien bewohnten Schnecken auch mit dem Trinkwasser, mit schlecht gereinigtem Salat, mit Brunnenkresse u. s. w. in den Magen des Menschen gelangen, wo die jungen Distomen frei werden und Gelegenheit zur Weiterentwicklung finden würden. Mit dieser Vermuthung stimmt ausser andern beachtenswerthen Umständen auch die Thatsache überein, dass man die Leberegel bisher vorzugsweise bei Leuten aus den ärmeren Ständen gefunden hat, welche am ehesten in die Lage kommen, Speisen und Getränke von der angedeuteten Beschaffenheit zu geniessen. Der Aufenthalt in südlichen Ländern würde nach Biermer die Gefahr des Distomenimportes steigern.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die Distomen in grösserer Menge verursachen, bestehen in einer chronischen Cholangitis mit beträchtlicher bindegewebiger Verdickung der Wand der Gallengänge und Absonderung eines schleimigen oder eitrigen Secrets an ihrer Schleimhautoberfläche, welches sich in den Kanälen anhäuft und diese ausdehnt. Beim Menschen scheinen diese Veränderungen, wie bereits hervorgehoben wurde, nur selten einen bemerkenswerthen Grad zu erreichen. Bei geringer Zahl der Distomen werden die Gallenwege in der Regel intact angetroffen. Einen directen Verschluss der Gallengänge vermögen die Distomen wahrscheinlich nicht zu bewirken, doch wäre es möglich, dass sie gelegentlich indirect — durch das Medium der Cholangitis — zum Verschluss des Gallenausführungsganges führten, wie es in dem Biermer'schen Falle geschehen ist.

Die Symptome[1]) der Distomenkrankheit sind sehr variabel. Sie sind zum Theil subjectiver Natur und bestehen in dumpfen Schmerzempfindungen in der Lebergegend. Die objectiven Symptome beziehen sich bald auf die Leber: Vergrösserung derselben, Erscheinungen der Gallenretention, — bald auf den Magen und Darmkanal:

1) Vgl. Prunac, De la douve chez l'homme. Gaz. des hôp. 1878. No. 144.

Verdauungsstörungen, blutiges Erbrechen, blutige Stühle — bald endlich sind es mehr nervöse Erscheinungen, wie Ohnmachtsanfälle, Aphonie, Convulsionen u. s. w. Mit der Zeit leidet der Gesammtorganismus Noth, es tritt Abmagerung, Schwund der Kräfte bis zu völliger Erschöpfung, Wassersucht und schliesslich der Tod ein.

Die Diagnose wird so lange nicht über das Bereich der Vermuthungen hinauskommen, als bis Distomen mit dem Stuhle oder dem Erbrochenen abgegangen sind. Da die reifen Distomen eine grosse Menge von Eiern in den Gallenwegen ablegen (Leuckart) und diese vermuthlich mit der Galle in den Darm fortgespült werden, so hätte man in Fällen, wo Anlass zu der Vermuthung der Distomenkrankheit vorliegt, auf das Vorkommen der Eier dieser Parasiten (s. oben) in den Fäces zu achten und die letzteren der mikroskopischen Controle zu unterwerfen.

Falls man je in die Lage kommen sollte, die Prognose zu stellen, so würde sie wohl günstig lauten müssen, da die Möglichkeit besteht, die Parasiten aus den Gallenwegen zu entfernen. Eine Ausnahme im schlimmen Sinne würde dann eintreten, wenn zugleich Verschluss des Gallenausführungsganges besteht.

Von einer Therapie der Distomenkrankheit kann selbstverständlich nur dann die Rede sein, wenn die Diagnose sicher gestellt ist durch Abgang der Würmer selbst oder ihrer Eier. Man würde dann auf den Gebrauch der Anthelminthica, salinischer Abführmittel und der alkalisch-salinischen Mineralwässer (Carlsbad, Vichy, Ems u. s. w.) angewiesen sein. Besondere Aufmerksamkeit würde daneben dem gesammten Ernährungszustande zu widmen sein. Prophylaktisch ist Enthaltung vom Genusse verdächtigen Trinkwassers und Vorsicht beim Genusse frischer Pflanzentheile in Gestalt von Salat u. s. w. zu empfehlen.

2. *Ascaris lumbricoides.*

Spulwurm.

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. Paris 1877. p. 157. (Mit einer Casuistik von 37 Fällen. Besonders sind die älteren Beobachtungen berücksichtigt.) — Leuckart, Die menschlichen Parasiten. II. 1876. S. 236—240. (Mit Angabe weiterer Fälle aus neuerer Zeit.) — Bonfils, Des lésions et des phénomènes pathologiques déterminés par la présence des vers Ascarides lumbricoïdes dans les canaux biliaires. Arch. génér. de méd. Juin 1858. p. 661. — Lebert, Traité d'anat. patholog. Paris 1857. I. p. 412 u. Atlas. I. pl. LXI. Fig. 1. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 457. — Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. 1869. S. 523. — Vinay, Observat. d'ictère généralisé tenant à la présence des lombrics dans les voies biliaires. Lyon médic. 1869. I. p. 251. — Scheuthauer, Käsig zerfallende Herde in der Leber, bewirkt durch Spulwürmer in den Gallengängen. Jahrb. d. Kinderheilk. N. F. XIII. 1878. S. 63.

Es darf gegenwärtig als ausgemacht gelten, dass Spulwürmer, die in den Gallenwegen angetroffen werden, nicht dort entstanden, sondern in jedem Falle aus dem Darmkanale eingewandert, beziehentlich in die Gallenwege verirrt sind. Aus älterer wie neuerer Zeit liegen derartige Beobachtungen vor. Davaine führt davon 37 Fälle [1]) auf, Leuckart schätzt die bis 1877 publicirten zu niedrig auf einige 40 Fälle. Die Literatur der allerletzten Jahre verzeichnet ebenfalls noch eine Anzahl hierhergehöriger Beobachtungen. Bei dem überaus häufigen Vorkommen der Ascariden im Darme des Menschen müssen jene Zahlen klein erscheinen. Aber ich bin überzeugt, dass die pathologischen Anatomen das Vorkommen von Spulwürmern in den Gallenwegen keineswegs für eine Seltenheit halten. Ich selbst habe bei einem Leichenmaterial von sehr mässigem Umfange sechsmal Spulwürmer in den Gallengängen angetroffen, und meinen Fachgenossen wird es wohl ähnlich gegangen sein.

In der Regel findet man nur einen oder einige wenige Spulwürmer, oft noch lebend, wenn auch durch die Kälte erstarrt, in den völlig unveränderten Gallenwegen und darf daher wohl mit Recht schliessen, dass hier die Würmer erst kurz vor dem Tode, vielleicht sogar erst nach Eintritt desselben in die Gallenkanäle übergetreten sind. Manchmal aber bleiben sie in denselben für längere Zeit liegen, und dann veranlassen sie tiefgreifende anatomische Veränderungen der Gallengänge und der Leber, verursachen die schwersten Symptome und können sogar zur Ursache des Todes werden.

Dass die Spulwürmer gewöhnlich auf dem natürlichen Wege, durch den Porus biliarius in den Duct. choledochus und weiter gelangen, geht aus mehreren Beobachtungen hervor, wo man bei völliger Integrität aller dabei in Frage kommender Organe einen Spulwurm mit dem Kopfende im Duct. choledochus, mit dem andern Ende im Duodenum steckend angetroffen hat. [2]) Stets findet man die Würmer mit dem Kopfende voran in die Gallenwege vorgedrungen, es sei denn, dass sie in der Gallenblase oder in sackförmigen Erweiterungen der Gänge umkehren und das Kopfende wieder dem Porus biliarius nähern konnten. Die Grösse und namentlich die Dicke der Spulwürmer bildet

---

1) Im Nachtrag S. 933 folgen noch 2 Fälle, also 39.

2) In dem Falle von Pellizzari — citirt bei Leuckart und bei Davaine p. 933 — waren sechs gut entwickelte weibliche Spulwürmer mit dem halben Körper im Duct. choledochus eingeschlossen, während der übrige Körper im Duodenum lag. Es musste daher der enge (2 Mm.) Porus biliarius auf einen Durchmesser von mindestens 2 Cm. erweitert werden.

offenbar kein ernsthaftes Hinderniss für ihr Eindringen durch den an sich engen Porus biliarius. Es ist zu erwägen, dass die Spulwürmer möglicherweise erst während ihres Aufenthalts in den Gallenkanälen die Grösse erreicht haben, welche sie bei der Autopsie darbieten, sodann, dass es meist kleinere Spulwürmer waren, welche man in den Gallengängen angetroffen hat. Bei der notorischen Vorliebe der Ascariden sich durch enge Oeffnungen hindurchzuzwängen[1]), werden dieselben mit ihrem schlanken, sehr allmählich an Dicke zunehmenden kegelförmigen Körper schwerlich an dem engen Duodenalende des Gallenausführungsganges ein unüberwindliches Hinderniss finden, da jene Oeffnung, nachgiebig und ausdehnungsfähig wie sie ist, ja doch auch von Gallensteinen von nicht unbeträchtlichen Dimensionen passirt wird, obschon hier die äussern Umstände viel ungünstiger liegen. Somit liegt kein Grund vor, der Annahme von Davaine beizupflichten, wonach die Gallengänge und namentlich ihre Mündung, der Porus biliarius, durch vorhergehende pathologische Ereignisse (Abgang von Gallensteinen oder Echinococcusblasen) in abnormer Weise erweitert sein müssten, wenn es den Ascariden gelingen sollte, in dieselben einzudringen. Namentlich dürfte die Voraussetzung Davaine's nicht bei Kindern zutreffen, bei denen ja vorzugsweise die Ascariden in den Gallengängen gesehen werden.

Ausnahmsweise gelangen die Spulwürmer auf pathologischen Wegen in die Gallengänge, wenn nämlich durch entzündliche und ulceröse Processe abnorme Verbindungen zwischen dem Innern der Gallengänge und der Darmhöhle sich ausgebildet haben. In einem inzwischen von Göller[2]) veröffentlichten Falle sah ich bei einem ältern Manne aus verkästen Lymphdrüsen in der Nähe des Duodenums einen Erweichungsherd hervorgehen, welcher sowohl nach dem Darme als nach dem Ductus hepaticus und auch in die Pfortader aufgebrochen war. Es waren hierauf mehrere Spulwürmer aus dem Duodenum durch die Abscesshöhle hindurch theils in die Gallengänge, theils in die Pfortaderäste der Leber eingedrungen. Ob dies vor oder nach dem Tode des Patienten geschehen, muss dahingestellt bleiben.

Auf die auch praktisch nicht gleichgültige Frage, ob Spulwürmer, welche einmal in den Gallengang übergetreten sind, von dort auch wieder auf dem natürlichen Wege in den Darmkanal zurückgelangen können, getrauen wir uns keine bestimmte Antwort zu ge-

---

1) Vgl. Leuckart l. c. II. S. 236.
2) Dissert. aug. Tübingen 1879.

ben. Manche Aerzte statuiren die Möglichkeit dieser Rückkehr ausdrücklich oder wenigstens stillschweigend, doch stützen sie sich dabei zum Theil auf trügerische Voraussetzungen. Denn wenn z. B. ein Patient dadurch icterisch wird, dass sein Ductus choledochus durch einen Spulwurm verschlossen wird, so braucht aus dem späteren Verschwinden der Gelbsucht, selbst bei gleichzeitigem Abgang von Ascariden aus dem Darme, nicht nothwendig geschlossen zu werden, dass der fragliche Spulwurm den Duct. choledochus verlassen habe, um in den Darm zurückzukriechen. Der Wurm brauchte seinen Weg nur nach der Gallenblase zu nehmen oder weiter in die Lebergänge vorzudringen, um dasselbe Ergebniss, nämlich schnelles Verschwinden der Gelbsucht, zu bewirken. — Andere dagegen sprechen dem Spulwurm das Vermögen ab, rückwärts, d. h. das Schwanzende voran, aus den Gallengängen in den Darm zurückzukriechen, und lassen eine Umkehr desselben nur unter der Voraussetzung zu, dass der Wurm innerhalb der Gallenblase oder einer sackartig erweiterten Stelle des Gallenganges zuvor eine Wendung gemacht hat.

Die Anzahl der in den Gallenwegen angetroffenen Ascariden bei einem Individuum schwankt sehr beträchtlich. Gewöhnlich sind nur ein oder einige wenige, 3—4 Würmer dahin verirrt; selten ist es, dass ihre Zahl eine viel grössere wird. Pellizzari[1]) fand bei einem Patienten 16 Ascariden, welche theils in der Gallenblase, theils in den Ausführungsgängen, zum Theil aber auch tief in der Leber sassen. Und Murchison[2]) sah im Wiener allgemeinen Krankenhause ein Präparat, an welchem der Duct. choledochus zu einem Sacke von der Grösse einer Mannesfaust umgewandelt und mit einer grossen Menge von Spulwürmern ausgefüllt war. Oft trifft man die Würmer lebendig, vielleicht nur erstarrt an, in andern Fällen sind sie abgestorben und zuweilen lässt sich aus dem weichen und macerirten Zustande, in welchem sie sich befinden, der Schluss ziehen, dass ihr Tod schon vor längerer Zeit erfolgt sein mochte. Abgestorbene und macerirte Ascariden findet man namentlich in den Leberabscessen, welche durch sie verursacht wurden.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche die in die Gallenwege eingedrungenen Ascariden bewirken, sind sehr schwerer Natur. Zunächst tritt durch dieselben Verschluss des Gallenausführungsganges ein, wodurch Gallenretention und Ausdehnung der Gallengänge bewirkt wird. Wir lassen es dahin gestellt sein, ob

1) citirt bei Leuckart l. c. S. 238.
2) Clinical lectures. 2. ed. p. 345. Vgl. Rokitansky, Pathol. Anat. 1861. III. S. 287.

die Ausdehnung einen solchen Grad erreichen könne, dass dadurch allein Zerreissung des Ganges erfolgt, wie dies Davaine behauptet und durch den Hinweis auf einige von ihm angeführte Fälle beweisen zu können glaubt. Wahrscheinlich ist der von Davaine angenommene Zusammenhang gewiss nicht, wohl aber könnte es zur Ruptur des Ganges dann kommen, wenn dieselbe durch ulceröse, von den Parasiten angeregte Vorgänge hierzu gleichsam vorbereitet worden ist. Die Ausdehnung der Gallengänge ist zuweilen eine lokal beschränkte, sackförmige; die Wände des Sackes, in welchem die Spulwürmer aufgerollt liegen, sind bald glatt, bald bieten sie Zeichen intensiver Entzündung, manchmal selbst eine unregelmässig höckerige, in ulcerösem Zerfall begriffene Innenfläche dar. Bei längerem Aufenthalte der Spulwürmer in den Gallengängen rufen dieselben wohl stets eine intensive Cholangitis hervor, wobei die Wand der Kanäle geschwollen und verdickt, ihre Höhle mit Eiter gefüllt und ihre Schleimhaut mit Geschwüren besetzt erscheint. Die Entzündung ist bald eine mehr beschränkte, bald aber auch sehr ausgedehnt und keineswegs nur auf die von Spulwürmern gerade bewohnten Kanäle beschränkt. Die eiterige Cholangitis greift ferner, zumal bei Kindern, öfter auf das anstossende Lebergewebe über und es entstehen eiterige Erweichungsherde oder förmlich umschriebene Leberabscesse. Dieselben liegen zerstreut an verschiedenen Stellen der Leber, erreichen manchmal eine erhebliche Ausdehnung, werden durchschnittlich etwa so gross wie eine Wallnuss und stehen meist in sichtbarem Zusammenhange mit der Lichtung der Gallenkanäle. Ausnahmsweise lässt sich eine Communication der Abscesse mit den Gallengängen nicht constatiren. In dem von Lebert (l. c.) beschriebenen Falle von einem 15jährigen Fabrikmädchen brach einer der Leberabscesse durch das Zwerchfell und die rechte Lunge und den Bronchus auf und es stellte sich zu den übrigen schweren Störungen noch ein Pneumothorax der rechten Seite ein, worauf die Patientin ihrem Leiden schnell erlag. Kirkland[1]) sah aus einem nach aussen aufgebrochenen Leberabscess neben dem Eiter auch einen Spulwurm hervortreten.

Scheuthauer (l. c.) fand bei einem 4jähr. Kinde im rechten Aste des Ductus hepaticus zwei frische weibliche Spulwürmer, deren Köpfe gegen einen wallnuss- resp. haselnussgrossen Herd gerichtet waren. Solcher, zwar wurmfreier, aber zahlreiche reife ungefurchte Ascarideneier enthaltender Herde fanden sich noch vier vor. Alle diese Herde bestanden aus zahlreichen erweiterten, meist strohhalm dicken Gallenkanälen mit $^1/_2$ Mm. dicker Wand und an Stelle des

1) On inquiry into the present state of medical surgery. London 1786.

Leberparenchyms entweder aus zäher grauliehweisser Sehwiele oder häufiger noch aus buchtigen, bis erbsengrossen, mit käsig-bröcklieher Masse oder tuberkelähnliehem Brei erfüllten Höhlen. Diese bisher als Abscesse bezeichneten Höhlen sind nach Schcuthauer keine wahren Eiterhöhlen, sondern, wie die mikroskopische Untersuchung ergab, durch übermässige Anhäufung kleiner Rundzellen hervorgerufene käsig zerfallene Stellen (?), welche durch die längere Anwesenheit lebender Rundwürmer verursacht worden sind. Dass die Herde von Ascariden bewohnt wurden, beweist das Vorkommen von Eiern in denselben. Da eine Perforation der Leberoberfläche nicht vorhanden war und die Höhlen zu klein waren um eine Wendung des Wurmes zu gestatten, so ist zu vermuthen, dass die Parasiten aus den peripheren Gallenwegen dureh retrograde Bewegung in den Darm zurückgekehrt sind.

Die Symptome, welche die in die Gallenwege eingedrungenen Ascariden hervorrufen, sind sehr mannichfaltiger Art. Das Krankheitsbild wird im concreten Falle oft noch dadurch complicirt, dass eine grössere Menge von Spulwürmern den Darm bewohnt, von wo aus sie besonders bei zarten und reizbaren Individuen, wie bei Kindern, allerhand krankhafte Erscheinungen veranlassen. Oft fehlen allerdings bei Anwesenheit von Spulwürmern in den Gallenwegen alle Zeichen einer Erkrankung der Leber, aber doch wohl nur dann, wenn die Würmer nur kurze Zeit in den Kanälen verweilen, vielleicht gar erst nach dem Tode des Patienten in jene übertreten.

Das wichtigste Symptom ist der Icterus, eine Folge der Ausfüllung des Duct. choledochus durch den Körper des Spulwurmes. Die Gelbsucht verschwindet wieder, sobald der Wurm in die Gallenblase oder in die Lebergänge vorwärts kriecht und der Ausführungsgang für die Galle wieder durchgängig wird. Das Ein- und Vorwärtsdringen des Wurmes kann so schnell erfolgen, dass es überhaupt nicht zum Icterus kommt, weil der Verschluss des Duct. choledochus ein ganz kurzdauernder ist. Man darf nicht vergessen, dass der Icterus auch nur das Symptom eines auf den Duct. choledochus fortgesetzten Duodenalkatarrhs sein kann, welch' letzterer bei Anhäufung grösserer Mengen von Ascariden im Duodenum kaum ausbleiben wird. Ganz das gleiche gilt auch von der Anschwellung der Leber und der Gallenblase, sofern diese Erscheinungen der Ausdruck der Gallenstauung sind: alle diese Symptome sind dem Duodenalkatarrh ebenso eigenthümlich, als dem Verschlusse des Duct. choledochus durch Ascariden.

Die entzündlichen Veränderungen der Gallengänge und der Leber, welche bei längerem Verweilen der Spulwürmer in den Gallenwegen sich einstellen, verrathen sich durch lebhafte Schmerzen im rechten Hypochondrium und im Epigastrium, die durch Druck auf die Lebergegend oder durch stärkere Bewegungen des Körpers noch gesteigert

werden. Die Leber ist dann auch, selbst ohne dass Icterus besteht, sehr beträchtlich vergrössert. Kommt es zur eiterigen Hepatitis, so treten alle lokalen und allgemeinen Erscheinungen der Leberabscesse ein, namentlich auch intensives Fieber mit sich öfter wiederholenden Frostanfällen, hoher Körpertemperatur u. s. w. — Die gleichzeitig vorhandenen Symptome von Seiten des Verdauungsapparates: Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, oder umgekehrt anhaltende Diarrhöen, Erbrechen, Abgang blutiger Massen mit den Stühlen u. s. w. sind nur zum Theil als die Folgen der in den Gallenwegen vorhandenen Ascariden, beziehentlich des durch sie veranlassten Leberleidens aufzufassen. Sie dürften mehr noch auf Rechnung der im Darm angehäuften Spulwürmer zu setzen sein.

Endlich rufen die Ascariden in den Gallenwegen, zumal bei Kindern, schwere *nervöse* Symptome, wie Ohnmachtsanfälle, Schwindel, Ohrensausen, besonders aber Convulsionen hervor. Die letzteren hat man als Reflexkrämpfe anzusehen, zu welchen die Reizung des Plexus hepaticus den Anstoss gibt. Uebrigens möchten auch jene Nervensymptome zum Theile wenigstens dem durch die Helminthiasis bedingten Leiden des Gesammtorganismus, in erster Linie der allgemeinen Anämie zuzuschreiben sein.

Dass alle die aufgeführten Symptome nicht hinreichen, um die *Diagnose* auf Ascariden in den Gallenwegen mit Sicherheit zu stellen, lässt sich nicht verkennen. Es kann sich im concreten Falle immer nur um eine wenn auch noch so wahrscheinliche Vermuthung handeln.

Der *Verlauf* der Krankheit kann ein kurzer sein, alle Erscheinungen, namentlich der Icterus, können schon nach wenigen Tagen wieder verschwinden. Sobald es aber zu tiefer greifenden Veränderungen in der Leber gekommen ist, so schreitet die Krankheit in ziemlich gleichmässiger Weise bis zu dem tödtlichen Ende fort, welches bereits nach einigen Wochen oder Monaten einzutreten pflegt. — Der *tödtliche Ausgang* ist in schwereren Fällen und da, wo Leberabscesse sich gebildet haben, wohl als die Regel zu betrachten. Da aber eine Rückwanderung der Ascariden in den Darm, wie wir gesehen haben, nicht zu den Unmöglichkeiten gehört, so ist auch der Ausgang der Krankheit in *Heilung* keineswegs ausgeschlossen. Selbst im schlimmsten Falle, dem der eitrigen Hepatitis, ist noch Heilung möglich durch Aufbruch der Abscesse und Ausstossung der Ascariden aus denselben, sei es nach aussen durch die Haut (wie dies von *Kirkland* wirklich beobachtet wurde), sei es in den Darmkanal.

Bei der Unsicherheit der Diagnose kann die Prognose nur die wichtigeren Symptome berücksichtigen. So lange nur Icterus besteht, ist die Prognose gut, bei längerer Dauer dieses Symptoms aber wird sie mit jedem Tage ungünstiger. Treten die Zeichen der Leberabscesse ein, ist heftiges Fieber vorhanden, der Gesammtorganismus schwer ergriffen, so muss die Prognose schlecht, ja nahezu lethal gestellt werden.

Die Therapie zielt auf die Abtreibung der Spulwürmer hin, wozu das Santonin und die sonst gebräuchlichen Anthelminthica benutzt werden. Mehrfach hat man die Gelbsucht mit dem durch solche Mittel bewirkten Abgange von Spulwürmern schnell verschwinden sehen, woraus natürlich entfernt nicht hervorgeht, dass man die Ascariden aus den Gallengängen entfernt hätte. Es ist überhaupt äusserst fraglich, ob die Spulwürmer unter dem Einfluss wurmwidriger Mittel dazu angeregt werden, die Gallengänge zu verlassen. —

Im übrigen ist die Therapie der in Rede stehenden Krankheitszustände eine rein symptomatische.

3. *Echinococcus.*

Davaine, Traité des Entozoaires. 2. ed. 1877. p. 481—501. — Frerichs, Klinik der Leberkrankhtn. II. S. 224. — Musehold, Ein Fall von Echinococcus der Gallenblase u. d. Leber. Diss. Berlin 1876. (Vgl. Virchow in Charité-Annalen. III. Jahrg. 1876. S. 766.)

Die Beziehungen des Echinococcus zu den Gallenwegen sind mannigfacher Art. So häufig Echinococcussäcke in der Leber vorkommen, so werden durch dieselben die Gallengänge der Leber doch nur in verhältnissmässig seltenen Fällen mitbetroffen. Sie können zunächst unter dem Drucke der Hydatidensäcke undurchgängig werden und schliesslich selbst obliteriren. Merkwürdig ist in dieser Beziehung der bei Davaine (l. c. p. 476) angeführte Fall von Leroux, in welchem die Gallenblase auf diesem Wege verschwunden und von den Lebergängen, dem Duct. cysticus und choledochus keine Spur mehr zu finden war.

Weiterhin treten die Echinococcussäcke nicht ganz selten in offene Verbindung mit der Höhle der Gallenwege. Bald öffnet sich nur ein grösserer Gallenkanal, bald auch eine ganze Anzahl solcher in die Cystenhöhle. Der allgemeinen Ansicht nach ist dieses Ereigniss für die Blasenwürmer von schlimmen Folgen begleitet, indem man annimmt, dass durch die Galle, welche unter solchen Umständen mit den Echinococcusblasen in directe Berührung tritt, das Absterben der letzteren, sowie Entzündung, Vereiterung und Ver-

jauchung des Sackes veranlasst werde. Dass sich gegen diese Anschauung gegründete Zweifel vorbringen lassen, wird sich weiter unten noch ergeben.

Sobald die Communication des Hydatidensackes mit den Gallenkanälen einmal hergestellt ist, so können die Blasen aus der Cyste in die Lichtung dieser Kanäle eintreten, dieselben ausdehnen und sie verstopfen, ihre Schleimhaut in Entzündung und Ulceration versetzen. Oder aber die Blasen passiren allmählich die Gänge und gelangen schliesslich durch den Duct. choledochus in den Darm hinein, worauf sie ohne weitere Beschwerde nach aussen entleert werden. Der Durchtritt der Echinococcusblasen durch die Gallenausführungsgänge ruft ganz dieselben Erscheinungen (der Leberkolik) hervor, wie die erschwerte Passage der Gallensteine. In manchen Fällen kann nur die Untersuchung der Stuhlentleerungen Aufschluss darüber geben, ob ein Kolikanfall der fraglichen Art von dem Durchgange von Gallensteinen oder von Wurmblasen herrührte. Die vollständige Entleerung und Heilung der Hydatidensäcke auf diesem Wege ist ein seltenes Ereigniss, gewöhnlich nimmt die Sache einen üblen Ausgang, sei es, dass sich der Duct. choledochus dauernd mit den Blasen verstopft und tödtlicher Icterus entsteht, sei es, dass sich Vereiterung und Verjauchung des Sackes, oder Entzündung und Ulceration der Gallengänge und des anstossenden Leberparenchyms hinzugesellt. Als Beispiel völliger Heilung auf dem hier besprochenen Wege mag der von Bahrdt (Arch. d. Heilk. 1872. S. 467) beschriebene Fall dienen. Wenn der Hydatidensack, wie dies ebenfalls mehrfach beobachtet worden ist, sich in die Gallenblase eröffnet, so kann gleichfalls Entleerung des Sackes erfolgen, indem die Echinococcusblasen durch den Duct. cysticus und choledochus in den Darm befördert werden.

Bezüglich des Antheils, welchen die Gallenwege an den multiloculären Echinococcusgeschwülsten nehmen, verweisen wir auf den betreffenden Abschnitt im III. Bande dieses Handbuchs. Bei dieser Krankheit wird Icterus öfter beobachtet, als er vermisst wird, d. h. die grossen Gallenkanäle in der Leberpforte werden in der Mehrzahl der Fälle von multiloculärem Leberechinococcus mit in die Erkrankung hereingezogen. Ausser den grösseren Aesten des Lebergallenganges wird nicht selten auch der Hauptstamm desselben, sowie der anstossende Theil des Duct. choledochus, der Duct. cysticus und eine grössere Partie der Gallenblasenwand von der Entartung mitergriffen. Die Wände der Gänge und der Gallenblase werden durch die massenhaft eingelagerten, oft kaum stecknadel-

kopf- oder sandkorngrossen Echinococcusbläschen in eine starre, unnachgiebige, sehr harte Masse umgewandelt, sie erscheinen stark verdickt und die Lichtung der Gänge ist geschwunden, beziehentlich mit einer Menge von gefalteten kleinen Wurmblasen ausgestopft. Auch an dem später eintretenden ulcerösen Zerfall können sich die infiltrirten Abschnitte der Gallenwege mitbetheiligen, namentlich gilt dies von der Gallenblase. Die Ulceration erfolgt hier meist unabhängig von der Erweichung und Höhlenbildung im Innern der Lebergeschwulst, sie beginnt vielmehr für sich an der mit kleinsten Wurmbläschen siebförmig durchsetzten Schleimhautoberfläche, um von da aus auf die tieferen Schichten der Kanalwandung überzugreifen. Auf diese Weise entstehen in der Leberpforte kleine, unregelmässig gestaltete und von harten Wänden umgebene Höhlen, deren Zusammenhang mit den Gallenausführungsgängen bei einiger Aufmerksamkeit leicht zu erkennen ist.

Von hervorragendem Interesse ist die Frage, ob der Echinococcus seinen dauernden Aufenthalt in den Gallenwegen haben, sich hier entwickeln und überhaupt fortleben könne. Es wird bekanntlich beinahe allgemein angenommen, vorzugsweise wohl auf die Autorität von Davaine hin, dass dies nicht der Fall sei. Alles weist darauf hin, sagt Davaine, dass der Echinococcus sich niemals in mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen entwickelt, und überdies würden die von Galle umspülten Echinococcusblasen durch diese schnell abgetödtet und zerstört werden. Der Gedanke einiger Aerzte, dass ein Echinococcussack, welcher mit einem Gallenkanal in offener Verbindung steht, sich ursprünglich in diesem Kanale selbst entwickelt habe, muss allerdings als unbegründet zurückgewiesen werden, und im allgemeinen gilt daher ohne Zweifel der Satz, dass Echinococcusblasen, welche in den Gallenwegen angetroffen werden, erst nachträglich auf dem Wege der Perforation in die Höhle der letzteren übergetreten sind, ebenso, wie sie durch Perforation etwa aus einer Lebercyste in die Bronchien oder in den Darm gelangen können. Indessen liegen aus neuerer Zeit mehrere Beobachtungen vor, aus denen hervorzugehen scheint, dass der Echinococcus allerdings in seltenen Fällen von Anfang an in den Gallenwegen sich entwickelt und in ihnen so gut fortleben und fortwachsen kann, wie in einem gewöhnlichen Echinococcussacke der Leber.

Musehold*) berichtet von einem 31jähr. Arbeiter, dessen Leber einen völlig in sich abgeschlossenen Echinococcussack beherbergte.

1) Dissert. inaug. Berlin 1876. Dieser Fall dürfte identisch sein mit dem von Virchow (Charité-Annalen. III. Jahrg. 1876. S. 766) erwähnten.

Ausserdem aber enthielt die Gallenblase, welche zu einer reichlich apfelgrossen Cyste mit dicken fibrösen Wänden umgebildet war, etwa 6 kirschengrosse und eine Anzahl kleiner Echinococcusblasen, sämmtlich prall gespannt und von völlig gesundem Aussehen. Diese Blasen waren allseitig von Galle umspült. Der Ductus cysticus war in die Erweiterung der Gallenblase mit hereingezogen. Die Galle fand freien Abfluss aus den intrahepatischen Kanälen in die mit nackten Wurmblasen erfüllte Gallenblase, dagegen war der Ductus choledochus verschlossen durch eine kirschengrosse, ebenfalls pralle und gesunde Echinococcusblase, welche sich von der Leberpforte her in den Anfangstheil des Duct. choledochus vorwölbte. Dadurch war die Galle verhindert in den Darm abzufliessen und es musste Icterus entstehen. Es bestand keine Spur einer Verbindung des in der Lebersubstanz eingebetteten Echinococcussackes mit den erweiterten Gallenwegen. Aus diesem Grunde, und da sämmtliche Blasenwürmer in der Gallenblase u. s. w. wohl erhalten waren, bleibt keine andere Deutung übrig als die, dass die Echinococcen sich bei diesem Pat. innerhalb der Höhle der Gallenblase von Anfang an entwickelt haben müssen, woran sich sofort die weitere Folgerung knüpft, dass die bisher herrschende Ansicht von dem deletären Einfluss der Galle auf die Wurmblasen als unhaltbar aufgegeben werden muss.

Vielleicht gehört in dieselbe Kategorie auch der folgende von Dickinson (Transact. of the Pathological Society. Vol. XIII. 1862. p. 104) berichtete Fall:

16 jähriges Mädchen, mit Purpura und tiefer Gelbsucht behaftet. Leber weich, dunkelolivengrün. Die Gallenblase enthält wenig Galle und ist verdrängt durch einen rundlichen Tumor von der Grösse eines Spielballs. Dieser Tumor ist ein Hydatidensack mit zahlreichen kleinen Tochterblasen; die Cyste scheint aus dem erweiterten rechten Aste des Ductus hepaticus hervorgegangen zu sein, ihre Wand ist dick und starr, ausgekleidet von der dunkel gefärbten Mutterblase, welche eingerissen ist, so dass die Tochterblasen frei in dem Sacke herumschwimmen. Ein grosses Stück der Mutterblase war in den Hauptstamm des Duct. hepaticus übergetreten und bildete zusammen mit eingedickter Galle einen Pfropf, durch welchen der Gang ausgedehnt wurde. Der Pfropf ragte bis in den Duct. choledochus herein. Der Duct. cysticus war offen. — Die Mutterblase war also wohl ursprünglich im rechten Aste des Leberganges entstanden. Dauer der Gelbsucht 6 Wochen.

Gallensteinkrankheit — Cholelithiasis.

(Leberkolik, Gallensteinkolik — Colica hepatica.)

Conr. Gessner, De omni rerum fossilium genere. Turici 1565. — Fernelius, De morbis univers. et particul. Lugd. Bat. 1645. T. II. p. 251. — Glisson, Anatomia hepatis. London 1654. — Bianchi, Historia hepatica etc. Turin 1710. — Friedr. Hoffmann, Medicin. ration. system. T. VI. Halae 1737. (De dolore et spasmo e calculo felleo.) — Morgagni, De sedibus et causis morbor. 1762. Epist. 37. (De ictero et de calcul. biliariis.) — A. v. Haller, Elementa physiol. corp. hum. Lausanne 1757 —1766. (lib. XXIII. Hepar et bilis.) — J. F. Durande, Observat. sur l'éther sulfurique et l'huile de térébinth. dans les coliques hépat. Dijon 1774 u. 1782. (Id., Thèse de Montpellier, 1784.) — Sömmering, De concrement. biliar. corp. hum. Francof. a. O. 1795. — Aug. Walter, Museum anatomicum. I. Berlin 1796. — Prochaska, Opera minor. anat. physiol. et pathol. T. II. Viennae 1800. (De calculo felleo.) — Pujol, Oeuvres de méd. prat. Paris 1802. — Portal, Observat. sur la nature et le traitement des maladies du foie. Paris 1813. — Flemming, Ein Beitrag zur genauern Diagnose grösserer in den Gallenwegen eingeklemmter Gallensteine. Leipzig 1832. — Andral, Clinique médicale. 3. édit. Paris 1834. T. II. — Cruveilhier, Anat. pathologique, mit Atlas (livr. 12. pl. 5 u. livr. 29. pl. 4). — Bouisson, De la bile etc. Montpellier 1843. — George Budd, On diseases of the liver. London 1845. (Dasselbe deutsch v. Henoch. Berlin 1846.) — Hein, Ueber Gallensteine als Krankheitserzeugnisse. Ztschr. f. rat. Med. IV. 1846. S. 293. — Bramson, Ueber Gallensteinbildung. Ztschr. f. rat. Med. IV. 1846. S. 193. — Fauconneau-Dufresne, La bile et ses maladies. Mémoir. de l'acad. roy. de médicine. 1847. XII. p. 36. — Idem, Traité de l'affection calculeuse du foie etc. Paris 1851. — Idem, Nouvelles observat. sur la colique hépat. Gaz. hébdom. 1859. — Seifert, Ueber Zusammensetzung u. Entstehung der Gallensteine. Ztschr. f. rat. Med. X. 1851. S. 123. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems. (Virchow's Hdb. d. Path. u. Ther. VI. 1. Abth. Erlangen 1855. S. 619.) — H. Meckel, Mikrogeologie. Ueber die Concremente im thier. Organismus. Edit. Billroth. Berlin 1856. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. 2. Aufl. Berlin 1856. II. Bd. S. 221. — Lebert, Traité d'anat. pathol., avec Atlas. Paris 1857—1861. I. p. 369. Pl. LI. CXXIV. Fig. 9—11. CXXV. Fig. 6. — Oppolzer, Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. 1860. — Idem, Wien. med. Woch. 1866. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. Braunschweig 1861. M. Atlas. — Willemin, Des coliques hépatiques et de leur traitement par les eaux de Vichy. Paris 1862. (2. éd. 1870.) — Wolff, Beiträge zur Symptomatologie u. Diagnostik d. Gallensteine. Virchow's Arch. f. path. Anat. XX. S. 1. 1861. — Thudichum, A Treatise on Gall-stones. London 1863. — Trousseau, Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris. T. III. 2. édit. 76. leçon. p. 213—235. 1865. — Luton, Du traitement de l'affect. calcul. du foie. Bulletin de thérapeut. Mars 15. 1866. — Dictionnaire encyclopéd. des scienc. méd. Réd. par Dechambre. T. IX. Paris 1868. (Art. Voies biliaires von Barth u. Ern. Besnier. p. 384 ff.) — Brodmann, Ueber Gallensteine u. ihre Folgen. Diss. Berlin 1868. — Schwechten, Ueber Cholelithiasis. Diss. Berlin 1869. — Ritter, Recherches chimiques sur la composit. des calculs biliair. humains. Robin's Journ. de l'anat. et de la physiol. VIII. Année. 1872. p. 60. — O. Wyss, Ueber Gallensteinzertrümmerung. Betz' Memorabilien 1873. No. 1. — Murchison, Clinical lectures on the diseases of the liver. 2. edit. London 1877. p. 482 ff. — Charcot, Leçons sur les maladies du foie et des reins, publiées par Bourneville et Sevestre. Paris 1877. — Alfred Fiedler, Ueber Gallensteine. Jahresber. d. Gesellsch. f. Nat. u. Heilk. in Dresden. 1878—79.

Vgl. ferner die Handbücher der physiol. u. patholog. Chemie von Lehmann, Hoppe-Seyler, Gorup-Besanez u. A.

Die Casuistik der Gallensteine ist eine enorm umfangreiche. Als besonders ergiebige Quellen in dieser Beziehung nennen wir u. A. nur die Bulletins de la soc. anat. de Paris u. die Transact. of the patholog. Soc. of London.

Geschichtliches.

Unter den Krankheiten der Gallenwege bildet die Cholelithiasis vermöge der Häufigkeit ihres Vorkommens und der Schwere ihrer Zufälle, wegen der mannichfachen Folgezustände und der Gefahren, welche aus derselben hervorgehen, weitaus die für den Patienten wie für den Arzt wichtigste Affection. Sie hat auch seit langer Zeit die Aufmerksamkeit der Aerzte gefesselt und nach allen Seiten hin eine gründliche Bearbeitung erfahren. Zahlreiche methodische Untersuchungen und mehr noch die nicht zu bewältigende Fülle der casuistischen Literatur legen von dem lebhaften Interesse Zeugniss ab, welches die Aerzte dieser Krankheit jeder Zeit zugewendet haben. Aber trotz des Eifers, mit welchem das Studium der Gallensteine getrieben worden ist, harren noch manche Punkte einer besseren Aufklärung. Es wird sich aus der folgenden Darstellung ergeben, wo die starken und die schwachen Seiten unserer Kenntniss von den Gallensteinen und den durch sie verursachten Störungen liegen.

Marcellus Donatus (de medica historia lib. IV. Mantuae 1586) bezeichnet Gentilis von Foligno im 14. Jahrhundert und Johann von Tornamira, Professor in Montpellier zu Ende des 14. und Anfang des 15. Jahrhunderts als die ersten, welche Gallensteine im menschlichen Körper aufgefunden haben. Dem letzteren sehr nahe kommt Anton Benivieni von Florenz. In seinem Werke de abditis quibusdam ac mirandis morborum causis sind zwei, übrigens höchst ungenaue Beobachtungen von Gallensteinen mitgetheilt: Observ. III „Lapides in tunica hepatis reperti“ und Observ. XCIV „Calculus in tunica fellis“. Genauer schon sind einige Fälle von Gallensteinen von dem Dresdener Arzte Jo. Kentmann beobachtet worden, welcher davon Conrad Gessner für dessen berühmtes Fossilienbuch (De omni rerum fossilium genere, Turici 1565) Mittheilung machte und die gefundenen Objecte bildlich darstellen liess. Im selben Jahrhundert beschrieben Fallopia, Vesal u. A. die Gallensteine bereits recht eingehend, und im 17. Jahrhundert waren diese Concremente allen Aerzten bereits wohlbekannte Dinge, wie namentlich aus dem Buche des Fernelius (vgl. die Literatur) hervorgeht. Auch für die Pathologie der Cholelithiasis wurden bereits einige Materialien beigebracht. Aber erst im 18. Jahrhundert, namentlich durch den berühmten Friedr. Hoffmann in Halle, sowie kurz vor und nach diesem durch Bianchi, Boerhave, van Swieten, Sydenham, Sauvages u. A. erfuhr die Patho-

logie der Gallensteine eine eingehende methodische Bearbeitung. Während Albr. v. Haller um die Mitte des vorigen Jahrhunderts die bis dahin bekannt gewordenen Beobachtungen sammelte, gab Morgagni in seinem Epoche machenden Werke de sedibus et causis morborum eine kritisch geläuterte und in der Form abgerundete Darstellung der Cholelithiasis, aus welcher der Stand der damaligen Kenntniss klar zu erkennen ist. Die Arbeiten der Folgezeit waren grossentheils der Erforschung der physikalischen und chemischen Beschaffenheit der Gallensteine gewidmet. In dieser Richtung sind die Namen Fr. Aug. Walter, Sömmering, Prochasca, später H. Meckel u. A. zu nennen. Mit der chemischen Constitution der Gallensteine hatte sich schon Galeatti 1748 befasst, doch blieben seine Anstrengungen ohne rechten Erfolg. Erst nachdem Fourcroy und Thénard die Wissenschaft durch die Kenntniss des Cholestearins bereichert hatten, konnten nach dieser Richtung hin brauchbare Resultate in Aussicht genommen werden. Aus der grossen Reihe von Arbeiten über die chemische Constitution der Galle und der Gallensteine, welche in neuerer und neuester Zeit geliefert worden sind, heben wir diejenigen von Bramson, Hein, Seifert, Bouisson, später von Strecker und Thudichum, und endlich von Jacobson und Ritter auch deshalb besonders hervor, weil die betreffenden Männer mit der Frage von der Entstehung der Concremente, ihren Ursachen, überhaupt mit der medicinischen Seite des Gegenstandes in Contact geblieben sind; die Pathologie, die Symptomatologie und Diagnostik, sowie die Therapie der Cholelithiasis hat fast in jedem Decennium dieses Jahrhunderts erhebliche Bereicherungen erfahren und ist von Seiten zahlreicher Autoren in mehr oder minder umfänglicher Weise in abgerundeter Form zur Darstellung gebracht worden. Als besonders verdienstlich und zum Theil als Epoche machend sind unter vielen Anderen die betreffenden Leistungen eines Andral, Trousseau, Frerichs, Murchison hervorzuheben. Durch Fauconneau-Dufresne hat die Cholelithiasis bereits im Jahre 1851 eine monographische Bearbeitung gefunden, welche, von anderen Vorzügen abgesehen, sich namentlich dadurch sehr brauchbar erweist, dass sie zahlreiche Beobachtungen und casuistische Mittheilungen anderer Autoren in extenso reproducirt. Nur bleibt zu bedauern, dass der Verfasser der französischen Literatur eine etwas einseitige Berücksichtigung zu Theil werden liess, während fremde und namentlich deutsche Arbeiten nur in beschränktem Umfange von ihm benutzt worden sind.

Physikalisches Verhalten der Gallensteine.

Die Gallensteine gehen hervor aus der Ausfällung gewisser in der Galle gelöster Stoffe, indem das amorphe oder krystallinische Präcipitat sich zu grössern oder kleinern Concrementen vereinigt. Die Bildung dieser Concremente findet vorzugsweise in der Gallenblase statt. Hier finden sich dieselben gewöhnlich in einer gewissen Anzahl, durchschnittlich etwa zu 5—10 zugleich vor. Ihre Zahl ist eine sehr variable und jene Durchschnittsziffer wird oft genug beträchtlich überschritten, indem man gegen hundert oder einige hundert durchschnittlich erbsengrosse Steine zumal in der Gallenblase antrifft. In seltenen Fällen ist die Anzahl der Gallensteine in einer Blase überraschend gross. So zählte Frerichs bei einer 61jähr. Frau 1950, Dunlop[1]) bei einer 94jähr. Frau 2011, Morgagni 3000, Hoffmann 3646 und Otto sogar 7802 Steine in einer Gallenblase. Wenn man bei einem Individuum eine grössere Anzahl von Gallensteinen vorfindet, so zeigen alle diese Steine gewöhnlich genau die gleichen Eigenschaften: sie stimmen in ihrem äusseren Aussehen, in ihrer Grösse, Structur und chemischen Zusammensetzung vollständig überein. Nur ausnahmsweise weicht der eine oder der andere Stein von der Menge der übrigen in seinem physikalisch-chemischen Verhalten ab. Nach Hein[2]) geschah dies unter 632 Fällen 28 mal (4,43 pCt.). Manchmal findet sich nur ein einziger Stein in der Blase und dieser ist dann gewöhnlich sehr gross, so dass er zuweilen die Gallenblase vollständig ausfüllt und einen förmlichen Ausguss derselben darstellt.

Das Volumen der Steine ist ein wichtiges Moment, weil von dem Verhältniss desselben zu der Weite der Gallenwege vorzugsweise die Schwere der Erscheinungen abhängt, welche mit einer etwaigen Ortsbewegung der Concremente verbunden sind. Das Volumen schwankt innerhalb sehr weiter Grenzen; im allgemeinen steht es in ungekehrtem Verhältniss zur Zahl der jeweils vorhandenen Steine: je mehr Steine vorhanden sind, um so kleiner — je weniger, um so grösser pflegen sie zu sein. Jedoch kommen hiervon Ausnahmen vor. Es ist vielleicht in praktischer Beziehung nicht ganz ohne Werth, kleine, mittlere und grosse Steine in folgender Art zu unterscheiden. Kleine Steine wären solche von der Grösse eines Sandkornes bis zu der einer kleinen Erbse; sie sind am gemeinsten und treten gleichzeitig in grösster Anzahl auf. Mittlere Steine

1) The Lancet. July 20. 1878.
2) l. c. S. 299.

wären solche von der Grösse einer Erbse bis zu der einer Haselnuss; grosse Steine endlich, meist solitär vorkommend, hätten die Grösse einer Wallnuss und darüber, bis zu den Dimensionen einer mässig gefüllten Gallenblase. Ganz grosse Steine gehören zu den Seltenheiten. Frerichs (l. c. S. 476) sah mehrfach Steine von 2—2½ Zoll Länge und 1 Zoll Dicke; J. F. Meckel beschreibt (in den Abhandlungen der Berliner Akademie) wohl den grössten bisher bekannt gewordenen Gallenstein; derselbe war 15 Cm. lang und hatte einen Dickendurchmesser von 6 Cm. Mir selbst wurde kürzlich ein im Darm eingeklemmt gewesener Gallenstein übergeben, welcher 7,5 Cm. lang, 4 Cm. dick war und 12 Cm. im grössten Querumfang mass.[1])

Die Gestalt der Gallensteine bietet die grössten Variationen dar. Im allgemeinen dürfte die rundliche bis eiförmige Gestalt vorherrschen, doch kommen auch sehr häufig polyedrische Steine vor. Die letzteren sind häufig facettirt, sie haben meist abgerundete Kanten und Ecken, ihre Flächen sind abgeschliffen und eben, oder flach ausgehöhlt, oder etwas vorspringend. Die Formen eines Spielwürfels, einer dreiseitigen Pyramide u. s. w. sind häufig zu beobachten. In den Gallengängen der Leber trifft man zuweilen walzenförmige, selbst verästigte und mit Buckeln besetzte Concremente an. Selten sind die Gallensteine abgeplattet, blattförmig, mit schwarzer metallisch glänzender Oberfläche, wie sie Frerichs in neun Exemplaren in einer Gallenblase fand, während runde und eckige Formen fehlten. Sehr selten kommen beim Menschen (häufiger angeblich beim Rinde) röhrenförmige, korallenähnliche Gallenconcremente vor. Briquet[2]) beobachtete bei einem Individuum, welches unter den Erscheinungen der Gallenretention in Folge von Compression des D. choledochus gestorben war, röhrenförmige Concremente, welche nach Art eines Strohhalms kanalisirt waren und den Verzweigungen der Lebergänge bis in deren feinste Aeste folgten.

Als Gallengries bezeichnet man Concremente von sehr geringem Umfange und sehr grosser Anzahl, von schwarzer, brauner, grünlicher oder weisser Farbe. Gallengries kommt meist neben grösseren Concrementen, doch oft auch für sich allein vor. Derselbe ist bald krystallisirt und körnig, bald breiartig, durch blosse Galleneindickung entstanden. Cruveilhier fand einmal die Gallenkanäle vom Duct. choledochus bis in die feinsten Lebergänge hinein enorm erweitert und erfüllt mit solchen griesartigen Massen, zwischen welchen die Galle hinfloss wie durch ein Sandfilter. Besnier sah einen Fall, in wel-

---

1) Vgl. Leichtenstern's Arbeit über Verengerungen etc. des Darmes. Dieses Handbuch Bd. VII. 2. S. 463, wo sich weitere hierher gehörige Daten vorfinden.

2) Dictionnaire encyclopédique des scienc. méd. IX. S. 386.

chem die Gallenblase mit einer weissen, weichen, dem Glaserkitt ähnlichen Paste erfüllt war, die fast ganz aus Cholestearin bestand (vielleicht zertrümmerte Cholestearinsteine?). Es gibt Fälle, wo von Concrementbildung keine Spur zu sehen ist, und wo es sich um einen wirklichen Gallenbrei handelt. So sah Durand-Fardel in der Gallenblase eine grünliche, halbfeste, nicht fliessende Masse von der Consistenz des Leims, welche am Finger kleben blieb und nicht aus der Gallenblase ausfloss, obschon der Duct. cysticus frei war.

Die Farbe der Gallensteine weist alle Abstufungen von schwarz, braun, gelb, grünlich bis zum fast reinen Weiss auf. Die meisten Steine sind bräunlich, gelb- bis grünbraun gefärbt, selten kommen röthlich und bläulich gefärbte Concremente vor. Ueberall bildet der Gallenfarbstoff in seinen verschiedenen Formen die Grundlage der Färbung. Die meisten Steine sind opak. Nur die reinen Cholestearinsteine sind im frischen Zustande glasartig transparent, beim Trocknen werden sie auch opak. Steine mit glatter Cholestearinrinde haben oft perlenartigen Glanz.[1])

Die Oberfläche der Gallensteine ist bald glatt, weich und schwach fettig anzufühlen, bald uneben, rauh und körnig, dass man sie mit Maulbeeren vergleichen könnte, bald mit kleinen krystallischen Höckern und Krystalldrusen besetzt, bald ist sie angenagt, mit unregelmässigen Gruben besetzt u. s. w.

Die Consistenz der meisten Steine ist eine ziemlich geringe. Man kann sie meist mit dem Fingernagel ritzen, auch lassen sie sich leicht zerbrechen und zerspalten, wie sie sich auch leicht gegenseitig an einander abschleifen. Nur die selten vorkommenden Kalksteine oder die mit einer Schale von Cholepyrrhinkalk überzogenen Concremente besitzen, wenigstens in ihrer Rinde, eine steinartig harte Consistenz.

Was das specifische Gewicht der Gallensteine anbelangt, welches man für ein sehr geringes zu halten pflegt, so muss man wohl unterscheiden, ob man es mit Steinen im frischen und feuchten, oder mit solchen im ausgetrockneten Zustande zu thun hat. Im frischen Zustande sind alle Gallensteine schwerer als Wasser. Hein bestimmte das specifische Gewicht eines frischen Cholestearinsteins zu 1027. Im ausgetrockneten Zustande, wo das Wasser zwischen den Krystallen verdunstet und durch Luft ersetzt worden ist, schwimmen sie gewöhnlich auf dem Wasser. Wichtig ist jedoch nur zu

1) Beim Rinde kommen höchst unregelmässig geformte Steine von ansehnlicher Härte und glatter Oberfläche vor, welche in der Hauptsache aus kohlensaurem Kalk bestehen und einen glänzenden, bronceähnlichen Ueberzug von blassgelber Farbe besitzen.

wissen, ob die Gallensteine in der Galle schwimmen. Da das specifische Gewicht der letzteren zwischen 1020—1026, extremer Weise auch bis 1046 schwankt, so begreift man, dass reine Cholestearinsteine mit dem specifischen Gewicht von 1027 unter Umständen in der Gallenblase schwimmen können. Die meisten Gallensteine sind aber specifisch schwerer als 1027. Diejenigen, welche neben Farbstoff und Gallenharz auch Kalksalze enthalten, sind sogar um vieles schwerer, nämlich bis 1580 nach Bley, und bis 1966 nach Batillat.[1])

Die Structur der Gallensteine erregt unser Interesse vorzugsweise deshalb, weil wir aus derselben auf die Bedingungen ihrer Entstehung und auf die Vorgänge bei ihrem Wachsthum einen Rückschluss ziehen können. Schon die älteren Aerzte haben sich mit den Structurverhältnissen der Gallensteine beschäftigt; in sehr eingehender Weise that es F. A. Walter (1796) mit Hülfe des Materials, welches ihm das anatomische Museum in Berlin gewährte. In der neuern Zeit haben sich namentlich Stein, H. Meckel, Fauconneau-Dufresne und Frerichs mit dem Gegenstande beschäftigt.

Walter unterscheidet nach der Structur 3 Arten von Gallensteinen, nämlich Capilli striati, lamellati und corticati, d. h. gestreifte, blättrichte und mit einer Schale oder Rinde versehene Steine. Die gestreiften lassen auf der Spaltfläche eine strahlenartige, vom Mittelpunkt gegen die Peripherie gehende Zeichnung erkennen. Bei den blättrichten Steinen sind unmittelbar um das Centrum concentrisch angeordnete Schichten aufgelagert, wie bei einer Zwiebel. Die Capilli corticati, zu welchen die Mehrzahl aller Gallensteine gehört, lassen einen Kern, eine mittlere Zone von sehr verschiedener Beschaffenheit und eine Rinde oder Schale unterscheiden. — Wir möchten die folgende, in ihren Grundzügen von Fauconneau-Dufresne herrührende, von Frerichs ausgebildete Eintheilung der Gallensteine nach ihrer Structur als zutreffend und zweckmässig beibehalten. Danach wären zu unterscheiden einfache oder homogene und zusammengesetzte Steine.

1. Einfache, homogene Steine, von durchaus gleichartigem Gefüge, kommen verhältnissmässig selten vor. Die Bruchfläche ist erdig, seifenartig oder krystallinisch. Die Steine mit krystallinischer Bruchfläche (häufig Capilli striati) bestehen aus reinem krystallisirtem Cholestearin; die mit erdiger oder seifenartiger Bruchfläche bestehen aus Erden oder aus einem innigen Gemenge von Gallenfett und Cholepyrrhinkalk, ferner aus Gallenharz und dessen Kalkverbindung oder aus Cholestearin und Seifen.

---

1) Vgl. Frerichs l. c. S. 478.

2. Zusammengesetzte, kernhaltige Steine, lassen in der Regel 3 Theile, nämlich einen Kern, eine diesen umgebende Schale von verschiedener Dicke, und endlich eine Rinde unterscheiden. Der letztere Theil, nämlich die Rinde, fehlt zuweilen.

a. Der Kern, meist von brauner oder schwarzer Farbe, besteht gewöhnlich aus Cholepyrrhinkalk, gebunden durch beigemengten Schleim, seltener enthält er auch cholsauren Kalk oder er wird gebildet von einer Cholestearindruse. An frischen Steinen ist der Kern voll (solid oder halbflüssig), an ausgetrockneten oft zerklüftet. Bestimmte Beziehungen zwischen der Grösse des Kerns und der Dicke der mittleren Zone wie auch der äusseren Rinde bestehen durchaus nicht. Gewöhnlich liegt der Kern central, manchmal auch excentrisch. Manche Gallenconcremente besitzen mehrere Kerne. Bouisson fand deren zwei, Fauconneau-Dufresne beobachtete in einem Steine von pyramidaler Gestalt 4 Kerne, Guilbert will deren 5 gesehen haben. Die so zusammengesetzten Steine entstehen offenbar aus ursprünglich gesondert vorkommenden kleineren Steinen, welche in der Blase durch den Schleim zusammenbacken und nunmehr als Kerne für die gemeinschaftlichen Rindenschichten dienen.

In seltenen Ausnahmefällen wird der Kern der Gallensteine durch einen Fremdkörper gebildet. Bouisson beobachtete in einem kleinen, solitären und demnach vermuthlich erst vor Kurzem entstandenen Steine ein schwärzliches Klümpchen, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung als aus rothen Blutkörperchen bestehend auswies. — Am meisten berufen ist der Fall von Lobstein, der bei einer 68jähr. Frau im Duct. choledochus einen Stein fand, dessen Kern von einem vertrockneten Spulwurm gebildet wurde. — Bouisson fand im Lebergallengang eines Ochsen einen mandelgrossen, sehr weichen Stein, in dessen Kern ein Fragment von einem Distomum erkannt wurde. — Nauche[1]) fand in einer geschrumpften und verödeten Gallenblase eine Inkrustation von der Grösse einer kleinen Nuss, welche sich um eine 2 Cm. lange Nadel herum gebildet hatte. Die oxydirte Nadel lag in einer von der Gallenblasenwand gebildeten, sackförmigen Ausstülpung, die Nadelspitze befand sich ausserhalb der letzteren. — Lacarterie[2]) erzählt von einem pflaumengrossen, hauptsächlich aus Cholestearin bestehenden Steine, dessen Kern in der Wärme geschmolzen zahlreiche Quecksilberkugeln zeigte. Das betreffende Individuum war wegen Syphilis mit grauer Salbe eingerieben worden. — Ebenso beobachtete Beigel[3]) in einem braunen Gallensteine mit der Loupe kleine Quecksilberkugeln. — In einem 4 Unzen schweren Gallenstein der Göttinger Sammlung fanden Fuchs und Frerichs[4])

1) Lancette française 1835. 17. Septbr.

2) Gaz. de santé 1827. 25. April, citirt bei Fauconneau l. c. p. 104.

3) Wien. med. Wochenschr. 1856. No. 15.

4) l. c. II. S. 480.

einen Pflaumenstein als Kern. Der Stein lag in einem Leberabscess, der in Folge eines perforirenden Magengeschwürs entstanden war.

b. Die mittlere, zwischen Kern und Rinde eingeschaltete Zone (die Schale) bietet ein sehr verschiedenes Aussehen dar. Sie kommt übrigens nicht constant vor: manchmal überzieht die Rinde den Kern unmittelbar. Am häufigsten ist die mittlere Zone gestreift, strahlenförmig, aus radiär gestellten Cholestearinplättchen zusammengesetzt und daher von glitzerndem, krystallinischem Aussehen. Ausserdem zeigt sie oft auch noch eine concentrische Schichtung. Häufig ist dem Cholestearin Gallenfarbstoff beigemengt, wodurch der krystallinische Anblick zerstört wird. Diese Schicht ist meist bräunlich oder gelblich gefärbt, oft weicher als die Rinde, zumal wenn sie reich an Farbstoff ist. In manchen Fällen fehlt der Schale jede Structur, sie ist von seifenartiger oder erdiger Beschaffenheit und zeigt weder Streifen noch Schichten.

c. Die Rinde unterscheidet sich durch Farbe, Härte und Schichtung deutlich von der mittleren Zone. Ihre Dicke ist von sehr verschiedener Mächtigkeit, gewöhnlich aber eine gleichmässige. Zuweilen ist die Rinde mit warzigen Vorsprüngen an der Oberfläche besetzt. Nur ausnahmsweise fehlt eine solche Rinde, indem die strahlig geordneten Cholestearintafeln der mittleren Zone bis zur Oberfläche reichen und hier in warzenförmige Erhabenheiten oder in kammförmige Schichten ausgehen. Die Zusammensetzung der Rinde ist eine verschiedene. Sie besteht entweder

1. aus Cholestearin, welches meist in Form glatter, oft durch Pigment getrennter Schichten die Oberfläche der runden oder polyedrischen Steine überzieht und ihnen eine perlen- oder atlasglänzende glatte Decke von fast weisser oder blassgelber bis grüngrauer Farbe gibt. Manchmal bildet diese Cholestearinrinde drusige Vorragungen; oder

2. aus Cholepyrrhinkalk, ein steinharter, sehr dünner bis etwa 1 Mm. dicker glatter Ueberzug von schwarzgrüner Farbe; oder endlich

3. aus kohlensaurem Kalk. Diese Kalkrinde bildet bald eine dicke braune Hülle von erdigem Bruch, bald eine weisse glatte Decke, welche aus einer oder mehreren durch Pigmentlagen getrennten Schichten besteht, oder auch einem warzigen oder mit Zacken besetzten Ueberzug, wenn nämlich der Kalk in stäbchenförmigen Krystallen sich ablagert.

Chemische Constitution der Gallenconcremente.

Die Stoffe, welche in den Gallensteinen angetroffen werden, sind sämmtlich auch in der Galle vorhanden oder entstehen durch Zersetzung derselben. Die wichtigeren dieser Stoffe sind folgende:

1. Das Cholestearin. Es bildet den überwiegenden Bestandtheil der meisten Gallensteine, manche derselben bestehen sogar ausschliesslich aus Cholestearin und nur wenige Gallensteine enthalten diesen Stoff gar nicht. Gewöhnlich kommt das Cholestearin in Krystallform vor, aber auch in amorphem Zustande wird es, innig vermengt mit Farbstoffen, Seifen u. s. w. angetroffen. Man rechnet dass die meisten Gallensteine durchschnittlich 70 — 80 pCt. Cholestearin enthalten, während die Galle bekanntlich sehr arm daran ist. (Nach Frerichs enthält normale Menschengalle 0,26 pCt. Cholestearin, nach Robin 0,16—0,266 pCt.) Das Cholestearin wird in der Galle durch die gallensauren Alkalien in Lösung erhalten; seine Schwerlöslichkeit begünstigt seine Ausscheidung in fester Form.

2. Die Gallenfarbstoffe finden sich in wechselnden Mengen in fast allen Steinen, ihr Fehlen darf als seltene Ausnahme angesehen werden. Der wichtigste dieser Farbstoffe ist das Cholepyrrhin, welches theils rein, theils mit Kalk chemisch verbunden als Cholepyrrhinkalk vorkommt. Das Cholepyrrhin bildet meist einen wesentlichen Bestandtheil des Kerns, oft auch der mittleren Zone, vorzugsweise aber kommt es (als Cholepyrrhinkalk) in der Rinde der Steine vor. Eine gewisse, später anzuführende Sorte von Concrementen besteht ausschliesslich aus Cholepyrrhin. Dieser Farbstoff ist unlöslich in Wasser und Weingeist, wenig löslich in Aether, leicht in Chloroform. In alkalischen Flüssigkeiten sind die Gallenfarbstoffe leicht löslich. Die Alkalisalze der Gallensäuren lösen das Cholepyrrhin in mässiger Menge auf. — Die Farbstoffe kommen in der normalen Menschengalle zu 0,14 — 0,30 pCt. vor.

3. Gallensäuren und deren Salze. In den meisten Steinen werden kleine Mengen von Gallensäuren an Alkali (Natron) gebunden angetroffen. Sie sind schon durch Wasser, vollständiger noch durch Alkohol ausziehbar. Auch Verbindungen der Gallensäuren mit Kalk, schwer in Wasser, leichter in Weingeist löslich, wurden in menschlichen Gallensteinen vorgefunden.

4. Fettsäuren (Stearinsäure) werden in menschlichen Gallensteinen selten in erheblichen Mengen gefunden. Dagegen kommt fettsaure Kalkerde sehr gewöhnlich darin vor. Nach Frerichs

bestehen einzelne Steine ihrer Hauptmasse nach aus margarinsaurem Kalk. Ein von ihm untersuchter Stein enthielt 68 pCt. margarinsauren Kalk neben 28 pCt. Cholestearin, 3 pCt. Cholepyrrhinkalk und Schleim.

Von einigen Autoren wird die Harnsäure als Bestandtheil einzelner Steine aufgeführt. Abgesehen von den Gallensteinen, welche durch fistulöse Gänge in die Harnblase gelangt und dort liegen geblieben sind (s. unten), möchte es sich hierbei wohl um einen Irrthum in dem Sinne handeln, dass die harnsäurehaltigen vermeintlichen Gallensteine in Wahrheit aus den Harnwegen stammen und nur zufällig in den Sammlungen unter die Gallensteine gerathen sind.

Von den unorganischen Stoffen bildet nur der Kalk in Hinsicht auf seine Menge einen wichtigen Bestandtheil der Gallensteine. Denn Eisen, welches von Frerichs stets, Mangan, welches seltener gefunden, sowie Kupfer, welches von demselben in keinem grössern farbstoffhaltigen Steine des Menschen vermisst wurde [1]), kommen ebenso wie das in vereinzelten Fällen nachgewiesene regulinische Quecksilber doch immer nur in minimalen Mengen vor und möchten, höchstens mit Ausnahme des Quecksilbers, ohne Bedeutung für die Entstehung der Concremente sein. Anders verhält es sich mit dem Kalk. Abgesehen von dem an Cholepyrrhin, sowie an die Fett- und Gallensäuren gebundenen Kalk ist namentlich der kohlensaure Kalk als Bestandtheil vieler Gallensteine anzuführen. Phosphorsaurer und schwefelsaurer Kalk sowie die betreffenden Magnesiasalze sind neben jenem in nur geringen Quantitäten vorhanden. Einzelne Concremente aus den Gallenwegen bestehen ausschliesslich aus Erden, und zwar hauptsächlich aus kohlensaurem Kalk. Gewöhnlich aber bilden die Kalksalze nur eine Incrustation der eigentlichen Gallensteine. Die Kalksalze stammen grossentheils von dem kalkhaltigen Schleime der Gallenblase her und scheiden sich besonders dann aus, wenn die Gallenblase keine Galle mehr enthält.

Ein solcher Stein, von Bailly in einer nur Schleim enthaltenden Blase gefunden und von O. Henry analysirt, bestand aus 72.70 % kohlens. Kalk, 13.51 % phosphors. Kalk, 2.98 % Eisenoxyd und 10.81 % Farbstoff, Schleim etc. — Auch Andral analysirte einen weissen Stein, den er in einer nur Schleim führenden Gallenblase (bei obliterirtem Duct. cysticus) vorfand. Dieser Stein bestand angeblich ausschliesslich aus phosphorsaurem Kalk.

Nach ihrer chemischen Zusammensetzung, d. h. dem Vorwiegen

---

1) Bekanntlich haben schon Bertozzi und Heller (1845) in den pechschwarzen Pigmentconcretionen Kupfer nachgewiesen.

des einen oder andern Bestandtheils, lassen sich die Gallensteine in folgender Weise eintheilen:

A. Cholestearinhaltige Concremente. Diese zerfallen wieder

1. in reine, einfache Cholestearinsteine.

Dieselben kommen meist vereinzelt oder zu wenigen, im ganzen nicht sehr häufig vor. Sie sind rundlich, erbsen- bis reichlich kirschengross, glasartig transparent, farblos bis schwach glasgrün gefärbt, ihre Oberfläche ist glatt oder granulirt oder drusig, die Bruchfläche zeigt strahlig angeordnete Krystallplättchen und ist daher lebhaft glitzernd. Sie sind specifisch leicht, von geringer Härte, leicht schneidbar.

2. in gemischte Cholestearin-Pigmentsteine (mit geringen Beimengungen von Salzen u. s. w.)

Die gemeinste Form, meist zu mehreren oder vielen vorkommend, von allen Grössen und Gestalten, oft facettirt, äusserlich von brauner bis grüner Farbe oder mit einer perlenartig glänzenden, glatten Cholestearindecke überzogen. Die Bruchfläche zeigt concentrische Schichten von wechselnder Farbe und verschiedenem Glanze. Sie besitzen häufig eine Rinde (s. oben) aus Pigmentkalk (hart, dunkelgrün, glatt) oder aus kohlensaurem Kalk (weiss), der bald eine gleichmässige, glatte Decke bildet, bald in gröberen Krystallgruppen in eckigen und zackigen Massen auftritt. Abgesehen von dieser Kalkrinde sind die Steine specifisch leicht und von sehr geringer Härte.

B. Cholestearinfreie Concremente. Es gibt deren 2 Arten, nämlich

1. Reine, einfache Pigmentsteine.

Nicht besonders häufig. Sehr klein, oft griesartig, meist in grosser Anzahl vorkommend, die grösseren maulbeerförmig, schwarzgrün, pechartig glänzend, Bruchfläche ebenso, homogen. Nicht sehr fest, specifisch leicht. Auffallend ist ihr Gehalt an Kupfer.[1])

2. Einfache Kalksteine (kohlensaurer Kalk).

Sehr selten, vereinzelt, specifisch schwer, steinartig hart, von weissgrauer Farbe. Oberfläche rauh bis schwach höckerig.

Zur Veranschaulichung der quantitativen Zusammensetzung der Gallensteine mag die nachstehende Tabelle dienen, welche dem Lehrbuche der physiologischen Chemie von Gorup-Besanez (3. Aufl. 1874. S. 536) entnommen ist. Aus den betreffenden Zahlen ersieht man sofort, dass die Analysen sich auf Steine der verschiedensten Zusammensetzung beziehen.

---

1) Vor kurzem liess ich durch Prof. Hüfner dergleichen reine Pigmentsteine analysiren, welche kupferfrei waren.

Auf 100 Gewichtsth. des betr. Steins kommen:	1. Chevalier.	2. v. Planta u. Kekulé.	3. aus Gmelin's Lehrbuch.	4. ebenso.	5. Joyeux.	6. Marat.	7. Brandes.	8. Phipson.
Cholestearin . . .	96	90.82	65	50	4	—	69.76	1.35
Gallenfarbstoff . .	3	0.20				—	11.38	61.36
Verseifbares Fett .	—	2.20	} 25	} 35	} 89	—	—	—
Schleim	—	1.35				—	13.20	11.50
Gallenstoffe . . .	—	0.79	3			—	5.66	2.75
Salze	—	0.28	2	8	3	100	—	13.65
Wasser	—	4.89	—	—	—	—	—	8.00

Ritter (Robin's Journ. de l'anat. etc. 8. Année. 1872. p. 60) unterscheidet 8 Klassen von Gallensteinen nach ihrer Structur und ihrem gesammten äussern Habitus und gibt von diesen 8 Klassen folgende Analyse. Die letzte Horizontalreihe bezeichnet die Anzahl der Exemplare, welche in die betreffende Kategorie gehören:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Cholestearin . . .	98.1	97.4	70.6	64.2	81.4	84.3	Spur	0.
Organische Materie	1.5	2.1	22.9	27.4	15.4	12.4	75.2	18.1
Unorgan. Materie .	0.4	0.5	6.5	8.4	3.2	3.3	24.8	91.9
Zahl der Exempl.	**28**	**16**	**580**	**94**	**220**	**16**	**3**	**1**

Wegen einiger interessanter Details der Analysen Ritter's vgl. das oben citirte Original.

Entstehung der Gallensteine.

Die Entstehung der Gallensteine hat den Aerzten von jeher viel zu denken gegeben, wofür die mannichfachen Erklärungsversuche aus älterer wie neuerer Zeit den Beweis liefern. Die Unbekanntschaft der älteren Aerzte mit der Chemie der Galle und ihrer Concremente veranlasste sie dazu, die Entstehung der letzteren auf mechanischem Wege zu erklären. Noch Boerhave und van Swieten hielten es für unzweifelhaft, dass die Gallensteine dann entstehen, wenn die Galle in ihren Behältern stagnirt, sich eindickt, austrocknet, verhärtet und schliesslich zu einer Anzahl von Bruchstücken zerfällt, welche sich uns eben als Gallensteine darstellen. Die Betrachtung

der Bruchfläche eines gemeinen, geschichteten Cholestearin-Pigmentsteines hätte diese Erklärung als hinfällig erkennen lassen sollen. In der Neuzeit hat man, ohne den Einfluss der mechanischen Momente zu unterschätzen, doch vorzugsweise chemische Vorgänge zur Erklärung der Gallensteinbildung herangezogen. Die Verschiedenheit in der Structur und chemischen Constitution der Gallensteine lässt erwarten, dass es sich bei ihrer Bildung um verschiedenartige chemische Vorgänge handeln dürfte.

Der Vorgang bei der Bildung der Gallensteine besteht darin, dass die in der normalen Galle in gelöstem Zustande vorhandenen Bestandtheile derselben sich in fester Form ausscheiden, niederschlagen und zu einem Conglomerat zusammentreten. In erster Linie werden dabei natürlich diejenigen Substanzen ins Auge zu fassen sein, welche den Kern des Steines und somit die erste Anlage desselben bilden: also das Cholepyrrhin, der Pigmentkalk, das Cholestearin und der cholsaure Kalk. Die blosse Concentration der Galle kann die Ausscheidung jener Stoffe nicht bewirken; die letzteren bleiben vielmehr gelöst, so lange die Galle keine Alteration erfahren hat.

Jener Vorgang der Präcipitation vorher gelöst gewesener Gallenbestandtheile setzt also voraus, dass eine Abweichung von der normalen chemischen Constitution der Galle in quantitativer oder qualitativer Richtung gegeben sei. Weiterhin aber wird dazu vorausgesetzt eine Verlangsamung oder zeitweilige Unterbrechung des Gallenflusses, denn zu einer Agglomeration des Niederschlags ist eine gewisse Ruhe und Stagnation der Gallenflüssigkeit nothwendig oder doch im höchsten Grade förderlich. Hierzu kommt, dass in der stockenden Galle unter dem Einflusse des Blasenschleims leicht eine Zersetzung des gallensauren Natrons erfolgt, wodurch gleichfalls der Anstoss zur Steinbildung gegeben wird. Man kann also die Zersetzung und Stockung der Galle als die allgemeine Voraussetzung, beziehentlich als die Ursache der Gallensteinbildung bezeichnen.

Bleiben wir bei dem ersten Momente, nämlich der Alteration der Gallenflüssigkeit stehen, so sind folgende Punkte in Betracht zu ziehen:

1. Es können in der Galle gewisse Substanzen in solcher Menge auftreten, dass die für sie jeweils vorhandenen Lösungsmittel nicht hinreichen, um jene Substanzen wirklich vollständig in Lösung zu erhalten. Hierbei hat man vorzugsweise an das Cholestearin zu denken. Seine geringe Löslichkeit in der Galle, d. h. in einer taurocholsauren Natronlösung, muss eine Ausscheidung des Cholestearins

veranlassen, sobald dasselbe in der Galle (beziehentlich in der Leber und im Blute) im Ueberschuss vorhanden ist. Frerichs betrachtet es als wahrscheinlich, dass das häufige Vorkommen der Gallensteine bei alten Leuten mit der vermehrten Cholestearinmenge im Blute solcher Leute zusammenhängt, wobei allerdings noch zu beweisen wäre, dass die Zunahme des Cholestearins im Blute mit einer solchen in der Galle parallel geht. Ein solcher Parallelismus muss als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden.

2. Die unter normalen Verhältnissen alkalisch reagirende Galle nimmt zumal in der Gallenblase unter gewissen Einflüssen eine mehr oder weniger ausgesprochene sauere Reaction an. Bei andauernder Abstinenz, wo die Galle längere Zeit in der Blase stagnirt und eingedickt wird, tritt dieser sauere Zustand vermuthlich unter dem Einflusse des Blasenschleims auf. Aus Versuchen an Thieren weiss man, dass die saure Reaction der Galle zunimmt bei ausschliesslicher Fleischkost, während sie bei reiner Pflanzenkost an sich niemals eintritt. Unter dem Einfluss der saueren Beschaffenheit der Galle vollzieht sich die Zersetzung des gallensauren Natrons und der verwandten Stoffe, welche das Cholestearin wie den Gallenfarbstoff für gewöhnlich in Auflösung erhalten, so dass diese Substanzen zur Ausscheidung kommen. Unter solchen Umständen kann jedes Schleim- oder Blutklümpchen das Centrum werden, um welches sich die ausgeschiedenen Stoffe ablagern und der Stein ist damit fertig.

3. Es können die natürlichen Lösungsmittel gewisser Substanzen in ungenügender Menge vorhanden sein — oder es können in der Galle neue und überschüssige Elemente auftreten, welche das Cholestearin und die Gallenfarbstoffe auszufällen vermögen. So hat schon Thénard die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs von einer Verminderung der Natronsalze in der Galle abgeleitet. Auf den andern Vorgang hat Bramson hingewiesen, indem er die Ausscheidung des Gallenfarbstoffs in Gestalt des Cholepyrrhinkalkes auf einen Ueberschuss an Kalk in der Galle zurückführt. Auch Verheyen ist (1856) für die Gallensteine bei Thieren zu einem ähnlichen Schlusse gekommen, indem er sagt, dass jeder Ueberschuss an Kalk in der Galle mit dem Farbstoff derselben zu einer unlöslichen Verbindung zusammentritt, indem derselbe theilweise an Stelle des Natrons tritt und somit die Lösungskraft des gallensauren Natrons vermindert. Hierfür spricht der Umstand, dass der Kern der allermeisten Gallensteine aus Cholepyrrhin besteht.

Was die Kalkerde anbelangt, an welche das Cholepyrrhin, die Fettsäuren und die Cholsäure in den Gallensteinen grösstentheils ge-

bunden sind, so ist die Menge derselben in der normalen Galle bekanntlich eine sehr geringe, auch ist nicht bekannt, dass unter Umständen ein Ueberschuss an Kalk in der Galle aufträte. Daher leitet Frerichs die Kalkerde der Gallenconcremente nicht von der Leber, resp. der Galle ab, sondern er lässt sie grösstentheils von der Schleimhaut der Gallenblase geliefert werden. Er beruft sich hierfür darauf, dass er mehrfach die Gallenblasenschleimhaut mit zahllosen Krystallen von kohlensaurem Kalk bedeckt fand, sowie auf den Befund eines Gallensteins, welcher der Blasenwand fest anlag und auf der freien von Galle bespülten Fläche mit Cholestearindrusen besetzt war, während da, wo das Concrement die Schleimhaut berührte, eine dicke Kruste von kohlensaurem Kalk auf dem Steine lag. Erfahrungen solcher Art sprechen neben anderen Umständen laut für die Bedeutung, welche der Blasenkatarrh für die Steinbildung hat.

Bei dem weiteren Wachsthum der Gallensteine werden vermuthlich dieselben chemischen Alterationen, welche hier mit besonderer Bezugnahme auf die erste Anlage oder den Kern der Steine besprochen worden sind, in Frage kommen müssen. Aber die Structur der Gallensteine und ihr so häufig geschichteter Bau lässt uns erwarten, dass die chemischen Zustände und pathologischen Alterationen der Galle im einzelnen Falle einem gewissen periodischen Wechsel unterliegen werden. Die Umstände freilich, von denen die mannichfach variirende Structur der Concremente im Einzelnen abhängt, sind uns unbekannt. Ebensowenig Positives wissen wir über etwaige secundäre Metamorphosen, wie solche H. Meckel wahrscheinlich zu machen versucht hat, welche die äusserlich intacten Gallensteine nach ihrer Bildung im Organismus möglicherweise erleiden.

Im Zusammenhang mit der Frage von der Entstehung und dem Wachsthum der Gallensteine steht die weitere Frage über gewisse destructive Vorgänge, denen diese Concremente zuweilen während ihres Aufenthaltes im Organismus unterliegen. Da es sich dabei um Auflösung, Zerbröckelung, Verkleinerung der Concremente handelt, so muss dieser Frage in praktisch-therapeutischer Beziehung eine gewisse Bedeutung beigemessen werden.

Ob Gallensteine, welche sich einmal gebildet haben, eine vollständige Auflösung auf chemischem Wege erfahren und dadurch wieder verschwinden können, ist ungewiss. Die Möglichkeit eines solchen Vorganges wird man jedoch angesichts des Umstandes, dass die alsbald zu erwähnende theilweise Auflösung oder Arrosion der Concremente sichergestellt ist, nicht geradezu in Abrede

stellen können. Von mehr als einer Seite ist die Auflösung der Gallensteine im menschlichen Körper unter dem Einflusse gewisser Medicationen (Durande'sches Mittel, Chloroform innerlich genommen etc.) als eine ganz positive Thatsache hingestellt worden.

Abschleifungen der Steine unter einander kommen nicht so oft vor, als in Anbetracht ihrer facettirten Gestalt gewöhnlich angenommen wird.[1]) Doch schreibt ihnen O. Wyss (Betz' Memorabilien XVII. 1872. S. 1) eine hervorragende Rolle unter den Factoren zu, welche die Zertrümmerung der Gallensteine bewirken können.[2]) Die durch gegenseitige Abreibung der Steine entstandenen Flächen haben gewöhnlich eine andere Farbe, als die übrige Oberfläche des Steins, und zeigen sich deutlich concentrisch gestreift, wenn Cholestearinschichten von verschiedener Färbung angeschliffen wurden. Die Grösse des Schliffes ist sehr verschieden, zuweilen ist der Stein durch einen Anschliff bis fast auf den Kern zerstört, ja selbst der Kern und somit die grössere Hälfte des ursprünglichen Steins kann auf diese Weise verschwinden. Durch 2 oder 3 gleichzeitig vorhandene Schliffflächen kann natürlich der Stein in noch stärkerem Maasse verkleinert werden. Zur Abschleifung tritt ausserdem manchmal noch radiäre Zerklüftung des Concrementes hinzu, wodurch seine Zertrümmerung beschleunigt wird. Wyss erklärt sogar die durch die Erfahrung constatirte günstige Wirkung gewisser (alkalischer u. s. w.) Mineralwässer bei Cholelithiasis damit, dass durch jene Wässer lebhafte peristaltische Bewegungen der Gallenblase hervorgerufen würden, welche für längere Zeit Reibungen der Gallensteine an einander und dadurch eine mechanische Zerkleinerung derselben bewirken sollen, wodurch deren Durchtritt durch die Ausführungsgänge in den Darm und ihre schliessliche Entleerung erleichtert wird.

---

1) Die so häufigen facettirten Steine entstehen in der Regel nicht durch Abschleifung. Am Querschnitt derselben überzeugt man sich, dass die oberflächlichen Schichten den Seitenflächen parallel gelagert sind, dass sie also von den Facetten nicht durchschnitten werden, während die centralen Schichten allmählich Kugelform annehmen. Daraus geht hervor, dass die Facetten mit dem Wachsthum des Steines selbst entstehen und insofern den primären Zustand desselben repräsentiren. Die facettirten Steine verdanken nämlich ihre Gestalt den eigenthümlichen Raumverhältnissen innerhalb der Blase bei ihrer Entstehung. Ihre Bildung scheint nämlich so vor sich zu gehen, dass die zwischen den sich anfänglich locker berührenden Kugeln übrigbleibenden Räume allmählich von neuen schichtenartigen Ablagerungen ausgefüllt werden.

2) Als solche werden von H. Meckel (Mikrogeologie), Frerichs u. A. die radiäre Zerklüftung, die cariöse Erosion und die flächenartige Anätzung durch die Galle angeführt.

Arrosionen und Zerbröckelungen der Steine sind keine seltenen Vorgänge und verdienen schon aus diesem Grunde unsere Beachtung. — Was die Arrosion anbelangt, so begegnet man zuweilen Gallensteinen, an welchen ähnliche Höhlen und Defecte vorkommen, wie etwa an cariösen Zähnen. Diese Anätzungen sind bald oberflächlich, zerstören etwa nur die Cholestearindecke des Steines an einer umschriebenen Stelle, oder sie dringen durch mehrere Schichten, selbst bis auf den Kern des Steines ein. Inwiefern bei dieser Veränderung chemische Vorgänge im Spiele sind, wollen wir dahin gestellt sein lassen. Gewöhnlich nimmt man an, dass die den Stein umspülende Flüssigkeit auflösend auf die Schichten einwirkt. Bei reichlichem Gehalt der umspülenden Galle an gallensauren Alkalien könnte allerdings wenigstens das Cholestearin, vielleicht selbst der Cholepyrrhinkalk aufgelöst werden.[1]) Allein es erscheint uns der Umstand beachtenswerth, weil im Widerspruche mit der Voraussetzung eines einfach-chemischen Auflösungsprocesses stehend, dass durch die fraglichen Erosionen nicht ganze Schichten von gleicher chemischer Constitution verloren gehen, sondern dass sich die Zerstörung verschiedener Schichten in gleicher, nur in örtlich beschränkter Art bemächtigt. Ich schliesse daraus, dass hierbei örtlich wirkende Ursachen im Spiele sind, und da dieses Kriterium nicht auf die Galle als eine Flüssigkeit passt, welche wenigstens mit der Oberfläche der Concremente überall in Berührung tritt, so wüsste ich nicht, an welches andere Agens man denken wollte, wenn dies nicht gewisse niedere Organismen (Bacterien) sind. Diese aber erfüllen in der That alle Voraussetzungen, welche hier vorliegen. Bacterien sind oft in der Galle vorhanden, zumal wenn abnorme Secretionen und ähnliche pathologische Processe auf der Gallenblasenschleimhaut im Gange sind. Die Bacterien leben wohl vorzugsweise von dem Schleim und anderen organischen Materien, welche in die Concremente mit eingeschlossen sind, und indem sie diese

---

1) Ein ausgezeichnetes Beispiel dieser Art begegnete mir vor Kurzem: Die Gallenblase mit einer Anzahl meist kleiner, geschichteter Cholestearinpigmentsteine gefüllt, eng um den Inhalt zusammengezogen, zeigte eine grosse Perforationsöffnung, die von einem kirschengrossen Concrement verlegt wurde. Neben den Steinen enthielt die Blase nur wenig mit Schleim und Eiter stark vermischte Galle. Eine Anzahl kaum erbsengrosser Steine war in der bezeichneten Weise mehr oder weniger ausgiebig arrodirt. An einigen Steinen war die zwischen Kern und Rinde befindliche Cholestearinschicht bis auf eine schmale Verbindungsstrecke zwischen beiden ganz aufgelöst, und von der Rinde waren nur einige schmale Spangen übrig geblieben, breit genug, das Herausfallen des Kerns zu verhüten.

in einem bestimmten Bereiche aufzehren, machen sie die Cholestearinschichten porös und bereiten sie für die mechanische Abbröckelung vor. Die Analogie zwischen der Zahnkaries und der „Gallensteinkaries“ ist in der That nicht zu verkennen.

Eine Zerklüftung und Zerbröckelung der Gallensteine in eine Anzahl grösserer oder kleinerer Fragmente ist ebenfalls oft genug beobachtet worden. Sowohl innerhalb der Gallenblase und der Gallenausführungsgänge an der Leiche, als auch in den Stuhlentleerungen der mit Gallensteinen behafteten Individuen trifft man zuweilen solche Fragmente an, welche sich je nach Umständen noch zu dem ursprünglichen Steine zusammenfügen lassen. Nur diejenigen Steine, welchen eine geringere Festigkeit zukommt, namentlich die gemeinen Cholestearinpigmentsteine, scheinen einer solchen mechanischen Zerstörung zu unterliegen. Der Druck der sich kräftig zusammenziehenden Gallenblase, sowie der Widerstand, welchen die Concremente an den Wänden des Ductus cysticus und choledochus finden, ist hinreichend, die Steine zu zerbrechen, zumal wenn dabei mehrere Steine gegen einander gedrückt werden. Auch bei der Fortbewegung im Darme wäre die Zerbröckelung der Steine noch möglich.

Aetiologie.

Die nächste Ursache der Gallensteinbildung mussten wir in dem Zusammentreffen gewisser chemischer Alterationen der Galle mit einer länger dauernden Stagnation der Galle oder doch einer Verlangsamung des Gallenflusses erblicken. Zahlreiche Momente der mannigfachsten Art werden nun als der Gallensteinbildung förderlich angesehen und dem entsprechend mit grösserem oder geringerem Rechte als entferntere oder prädisponirende Ursachen dieses Krankheitsvorganges aufgeführt. Die hierbei in Frage kommenden Momente sollen in Folgendem ihre Würdigung finden.

1. Das Lebensalter spielt eine wichtige Rolle unter den prädisponirenden Ursachen der Cholelithiasis. Obschon man bei Individuen jedes Alters, selbst schon bei Neugebornen (s. unten) Gallensteine angetroffen hat, so steht doch soviel fest, dass sie vor dem 25. Lebensjahre sehr selten, vom 40. Jahre an dagegen ziemlich häufig vorkommen und dass sie im Greisenalter die relativ bei weitem grösste Häufigkeit erreichen. Hein zählte unter 395 von ihm zusammengestellten Fällen nur 15 von Personen unter 25 Jahren und nur 3 von solchen unter 20 Jahren (nämlich ein Mädchen von 17, eins von 18 und ein Knabe von 16 Jahren). Aehnlich gestalten sich die Ergebnisse der Zahlenreihen, welche Walter, Fauconneau-Du-

fresne u. A. zusammengestellt haben, doch sind diese Reihen noch immer zu klein geblieben, um die Frequenzverhältnisse für die einzelnen Altersstufen genau festzustellen. Das vorliegende Material reicht nicht einmal aus, um die Frage zu entscheiden, ob das Maximum der Häufigkeit beim weiblichen Geschlechte auf dieselbe Altersklasse fällt wie beim männlichen Geschlechte und ob es — wenigstens beim weiblichen Geschlechte, wie es scheint — nicht zwei Maxima gibt, wovon das eine etwa auf das 40. Lebensjahr, das andere in das Greisenalter fallen würde. Andeutungen dieser Art entnehmen wir aus folgender Aufstellung von Durand-Fardel über 230 Fälle, die sämmtlich von ihm selbst als Gallensteinkolik diagnostieirt wurden:

	Weiber	Männer	Total
unter 20 Jahren	1	1	2
von 20—30 „	25	3	28
„ 30—40 „	40	13	53
„ 40—50 „	28	30	58
„ 50—60 „	32	19	51
„ 60—70 „	12	18	30
„ 70—80 „	4	4	8
Summa:	142	88	230

Die grosse Frequenz auf der Altersstufe von 30—40 Jahren bei dem weiblichen Geschlechte bringt Durand-Fardel in ursächliche Verbindung mit der Schwangerschaft, welche die Gallensteinbildung begünstigen soll. — Was die Galleneoneremente bei Kindern anbelangt, so stellen sich dieselben in der Regel als kleine weiche Farbstoffconeretionen in der eingediekten Galle der Blase dar. Portal und Bouisson haben neugeborne Kinder beobachtet, welche in sehr hohem Grade gelbsüchtig waren und bei deren Obduction man bis erbsengrosse Concremente in grösserer Anzahl theils in der Gallenblase, theils in den Gallenkanälen, namentlich auch an der Einsenkungsstelle des Ductus choledochus in den Zwölffingerdarm vorfand [1]. Das seltene Vorkommen der Gallensteine im kindlichen und jugendlichen Alter hat man in Zusammenhang gebracht mit der grösseren Energie der Gallenabsonderung, sowie mit der grösseren Empfindlichkeit der Gallenbehälter, welche sofort mit dem Beginne einer etwaigen Steinbildung zu energischen und fortgesetzten Entleerungsversuchen angeregt werden sollen. Mit zunehmendem Alter werden die Gallen-

1) Fauconneau-Dufresne, l. c. S. 136.

wege gegen feste Körper in ihrem Innern gewissermaassen toleranter, es kommt leichter zu längerer Stagnation der Galle und den Concrementen wird eine längere Ruhe zu ihrem Wachsthum gegönnt. Hierzu kommt im Alter ein Ueberschuss an ausfällbaren Substanzen in der Galle, namentlich an Cholestearin, welches entsprechend den gesteigerten Rückbildungsprocessen im Körper in reichlicherer Menge gebildet wird. Vielleicht gilt vom Kalk etwas ähnliches, wie vom Cholestearin.

2. Das Geschlecht. — Bei dem weiblichen Geschlechte kommt die Gallensteinbildung entschieden häufiger vor als beim männlichen Geschlechte. Diese ganz unbestreitbare Thatsache war schon um die Mitte des vorigen Jahrhunderts den Aerzten ziemlich allgemein bekannt. Unter 230 Fällen von Gallensteinkrankheit, welche Durand-Fardel (1868) aus seinem eigenen Beobachtungskreise zusammengestellt hat, fielen 142 = 62 pCt. auf das weibliche und 88 = 38 pCt. auf das männliche Geschlecht. Dieses Verhältniss stimmt ziemlich genau mit den Zählungen von Hein, wonach von 620 Fällen von Gallensteinkrankheit 377 = 61 pCt. auf das weibliche und 243 = 39 pCt. auf das männliche Geschlecht entfielen. Das Erkrankungsverhältniss beider Geschlechter wäre demnach etwa = 2 : 3. Die Gründe für das Ueberwiegen der Krankheit bei dem weiblichen Geschlechte sind nichts weniger als evident. Es liegt nahe, dieselben zunächst in den sexuellen Functionen des Weibes zu suchen. Aber nicht einmal die Thatsache als solche, dass nämlich die Gallensteinbildung beim weiblichen Geschlechte durch die Geschlechtsfunctionen beeinflusst, beziehentlich begünstigt wird, ist festgestellt, geschweige denn dass wir den innern Zusammenhang zwischen jenem abnormen Vorgange und dem Vorgang der Menstruation, der Schwangerschaft u. s. w. klar zu überblicken vermöchten. Nach Sömmering soll in den Jahren, wo die Menstruation aufhört, die Gallensteinkrankheit merklich häufiger sein. Willemin dagegen spricht sich dahin aus, dass der Anfang der Gallensteinkrankheit beim Weibe allerdings zuweilen in die kritischen Jahre falle, dass er aber in anderen Fällen mit dem Aufhören der Menstruation auch die früher vorhandenen Gallensteinkrisen habe verschwinden sehen. Von äusseren Momenten, durch welche man das häufigere Vorkommen der Gallensteine beim weiblichen Geschlechte zu erklären versucht hat, ist namentlich die diesem Geschlechte eigenthümliche sitzende Lebensweise, sowie der Gebrauch unzweckmässiger, die Lebergegend einengender Corsets beschuldigt worden.

Nach Fiedler wurden im Dresdener Stadtkrankenhause in den

17 Jahren von 1853—69 einschliesslich 4300 Leichen obducirt, wovon bei 270 (7 %) der Befund von Gallensteinen im Protocoll notirt ist. In Wahrheit aber, bemerkt Fiedler, sei diese Zahl viel zu niedrig, da der Befund häufig nicht vorgemerkt worden sei. — Bemerkenswerth sind Fiedler's Notizen über das Vorkommen von Gallensteinen in den einzelnen Jahren. Man fand diese Concremente im Jahre 1853—69 beziehentlich bei 9.5 — 14.0 — 9.2 — 7.9 — 9.8 — 6.7 — 4.2 — 4.2 — 6.1 — 5.0 — 5.2 — 4.5 — 6.4 — 4.7 — 6.4 — 5.2 und 4.1 % der obducirten Leichen. Die grössere Frequenz zu Anfang der fünfziger Jahre erklärt sich zum Theil daraus, dass damals relativ mehr ältere Individuen Aufnahme fanden. Immerhin aber kann die Möglichkeit nicht bestritten werden, dass auch noch andere unbekannte Verhältnisse auf jene Zahlen von Einfluss gewesen sind. — Unter 2511 männlichen Leichen wurden bei 98 (3.9 %) Gallensteine angetroffen, während bei 1789 weiblichen Leichen solche in 172 Fällen (9.6 %) constatirt wurden. Man fand nämlich mit Gallensteinen behaftet in den Jahren 1853—69 beziehentlich 17.1 — 15.0 — 12.2 — 16.4 — 9.4 — 9.3 — 6.2 — 6.6 — 8.5 — 6.7 — 9.1 — 6.7 — 12.9 — 7.0 und 7.3 % aller weiblichen Leichen. Es kommen also von den 270 Leichen mit Gallensteinen 36.3 % auf das männliche und 63.7 % auf das weibliche Geschlecht, welches Verhältniss den von anderer Seite ermittelten Zahlen (s. oben) sehr nahe kommt. Von jenen 270 mit Gallensteinen behafteten Individuen waren nur 3 im Alter unter 20 Jahren (17—19 Jahre alt).

3. Bodenbeschaffenheit, Klima, Jahreszeiten, sociale Verhältnisse u. s. w. — Ueber den etwaigen Einfluss der vorbezeichneten Verhältnisse auf die Häufigkeit der Gallensteinbildung finden sich nur dürftige gelegentliche Angaben, welchen deshalb kein grösserer Werth beigemessen werden darf, weil sie auf blossen Schätzungen und nicht auf bestimmten Zahlen beruhen. Die Gallensteinkrankheit soll auffallend häufig vorkommen in Hannover (Haller, Sömmering, Canstatt), in Lithauen (J. Frank), in Schwaben, England, Ungarn (Canstatt). In Wien sollen nach J. Frank's Behauptung mindestens bei jeder zehnten Leiche Gallensteine gefunden werden. Die verhältnissmässige Häufigkeit der Gallensteine in Schwaben scheint nach meinen eigenen Erfahrungen nicht erheblich zu sein, doch stehen auch mir keine bestimmten Zahlen darüber zu Gebote. Sehr selten dagegen kommen Gallensteine angeblich vor in Holland (Brugmans) und wahrscheinlich auch in Finnland, wenigstens erzählte mir vor kurzem ein sehr erfahrener Arzt aus Helsingfors, dass er in seiner Heimath noch niemals einen Gallenstein bei den zahlreichen Obductionen, denen er angewohnt, gesehen habe. — Den Erklärungsgrund für das häufige Vorkommen der Gallensteine in einer bestimmten Gegend hat man in der Beschaffenheit des Trinkwassers, namentlich in einem grös-

seren Kalkgehalt des letzteren finden wollen. Doch liegen für diese Annahme durchaus keine ausreichenden Beweise vor.

Eine ähnliche Unsicherheit besteht in Betreff des Klimas.[1]) Man hat angenommen, dass in den heissen Ländern die reichliche Gallensecretion der Steinbildung entgegenstehe (J. Frank) und daraus deducirt, dass Gallensteine in heissen Klimaten selten sein müssten. Allein dies ist keineswegs erwiesen. Saint-Vel[2]) z. B. betrachtet die Gallensteinkrankheit für ebenso häufig in dem excessiven wie in dem temperirten Klima, für ebenso häufig beim Neger als beim Weissen.

Die Jahreszeiten scheinen auf die Häufigkeit der Gallensteinkrankheit beim Menschen keinen bemerklichen Einfluss auszuüben.

Was den Einfluss der socialen Verhältnisse anbelangt, so ist bei den gesellschaftlich begünstigten Ständen die Gallensteinkrankheit mehr zu Hause, als bei den arbeitenden Klassen, und unter den letzteren sollen wieder die Landbewohner seltener erkranken. Sicher ist, dass die Gallensteinkolik in den Hospitälern viel seltener zur Beobachtung kommt, als in der Privatpraxis. Unter der grossen Anzahl von Kranken, welche in die sämmtlichen Pariser Spitäler eintraten, zählte man 1861 nur 70 und 1862 nur 90 Patienten mit Gallensteinkolik.[3]) Den Grund für die angeführten Thatsachen wird man wohl hauptsächlich in dem Einfluss suchen müssen, welchen die sitzende Lebensweise (s. unten) und die Art der Ernährung notorisch auf die Bildung der Gallensteine ausübt.

4. Erblichkeit. Die Gallensteinkrankheit soll nach Fauconneau-Dufresne häufig erblich auftreten. Er beruft sich für diese Behauptung auf die Erfahrungen der Badeärzte (in Vichy), welche so häufig Gelegenheit haben, Leberkranke aller Art zu beobachten. Der Gegenstand bedarf noch weiterer Aufklärung.

5. Gewisse Diathesen und Fehler der Constitution sind wiederholt als Ursachen, beziehentlich als begünstigende Momente der Gallensteinbildung angeführt worden, scheinen aber gleichwohl keine

1) Vgl. Hirsch, Hdb. d. hist.-geogr. Pathol. II. S. 322: „Ebenso scheinen Gallensteine (auffallender Weise) in den Tropen seltener als in den gemässigten Breiten vorzukommen. Annesley und Twining erwähnen dieselben allerdings unter den Krankheiten Indiens, Morehead dagegen bemerkt, dass er in vieljähriger Praxis daselbst nur 4 Fälle gesehen habe, und auch Pruner erklärt, dass dieselben bei Europäern und Türken häufiger als bei Eingeborenen Aegyptens und bei Negern angetroffen würden. In der europäischen Türkei sind Gallensteine, wie Rigler bemerkt, häufig.“

2) Traité des maladies des régions intertropicales. Paris 1868.

3) Dictionn. encycl. des scienc. méd. IX. p. 400.

besondere Rolle dabei zu spielen. Wenn der Eine z. B. das häufige Vorkommen von Gallensteinen bei Krebskranken oder der Andere (wie Durand-Fardel) das Gepaartsein der Cholelithiasis mit chronischen Hautausschlägen, Psoriasis, Ekzema u. s. w. hervorhebt, so hat man zur Erklärung dieser Thatsachen noch nicht nöthig, auf eine Diathese zu recurriren. Es scheint sich in jenen Fällen in der That um nichts weiter als um ein zufälliges Zusammentreffen zweier Krankheitszustände zu handeln, welche in gewissen Lebensaltern an sich recht häufig sind. Von älteren Aerzten wurde namentlich die gichtische Diathese unter den Ursachen der Gallensteinkrankheit aufgeführt — wie es scheint, mit Unrecht. Das Zusammentreffen der Gicht mit Gallensteinkrankheit in demselben Individuum ist nicht allzuhäufig. Wenn Badeärzte (z. B. in Carlsbad oder Vichy) die Coincidenz beider Krankheitszustände öfter beobachten, so beweist dies bei den eigenthümlichen Verhältnissen, unter welchen sie ihre Praxis ausüben, nichts für die durchschnittlich gegebenen Verhältnisse. Es sei nur daran erinnert, wie selten Frauen an der Gicht erkranken, während sie doch ein erheblich grösseres Contingent zur Cholelithiasis stellen, als das von der Gicht vorzugsweise heimgesuchte männliche Geschlecht. Und warum sollten Gichtkranke nicht gelegentlich der Gallensteinkrankheit unterliegen, da doch mancherlei Umstände, welche das Entstehen der Gicht begünstigen, notorisch auch die Gallensteinbildung fördern, wie z. B. das höhere Lebensalter, die sitzende Lebensweise, längere durch die Schmerzanfälle erzwungene Ruhe des Körpers, habituelle Dyspepsie u. dergl.? Jedenfalls hat bisher nicht der Beweis erbracht werden können, dass ein innerer ursächlicher Zusammenhang zwischen der Gallensteinbildung und der Gicht an sich vorhanden sei.

Eine besondere Diathese zur Gallensteinbildung — ein Analogon der harnsauren Diathese, welche wie die letztere auf Anomalien im Stoffwechsel begründet wäre — anzuerkennen, liegt durchaus kein Grund vor, wie dies bereits Frerichs ausgesprochen hat. Denn Gallensteine kommen vor bei den verschiedensten Constitutionen, während ihre Abhängigkeit von allgemeinen Störungen des Stoffwechsels eben nicht erweisbar ist.

Auch die Fettsucht, das Embonpoint, hört man häufig als Ursache der Gallensteinbildung bezeichnen. Allerdings trifft Fettsucht oft genug mit Cholelithiasis zusammen, obwohl es bekanntlich auch sehr magere Menschen gibt, die mit Gallensteinen behaftet sind. Allein die letztere ist nicht bedingt durch die erstere. Es scheint zwischen beiden Krankheiten ein ähnliches Verhältniss zu bestehen,

wie zwischen der Gicht und der Gallensteinbildung, sofern nämlich die Umstände, welche die Fettsucht begünstigen, auch der Gallensteinbildung förderlich sind.

In jüngster Zeit hat Beneke[1]) auf das häufige Zusammentreffen von Gallensteinen mit atheromatöser Entartung der Arterien und übermässiger Fettbildung im Körper hingewiesen. Seine Ausführungen beruhen auf einem Material von 375 Leichen, von denen 30 = 8 pCt. mit Gallensteinen behaftet waren, während sich die atheromatöse Arterienentartung in 114 Leichen (= 30,4 pCt.) vorfand. Von jenen 30 Gallensteinfällen trafen 22 (= 73,3 pCt.) mit Atherom der Arterien zusammen (in 13 jener 22 Fälle war der atheromatöse Process sehr weit vorgeschritten), und nur in 8 Fällen (= 26,6 pCt.) von Gallensteinbildung fehlte die Arteriendegeneration. Nach Beneke's Zusammenstellung scheint es, als stünde das Auftreten der Gallensteine in einer früheren Lebensperiode (20.—30. Lebensjahr) mit einer etwas früheren Entwickelung der atheromatösen Arterienentartung in Verbindung, denn unter 22 Fällen von Gallensteinbildung neben Atheromatose treffen 4 Fälle (= fast 20 pCt.) auf das 20.—30. Lebensjahr, während unter 92 Fällen von Arterienentartung ohne gleichzeitige Gallensteinbildung nur 9 Fälle (= 10 pCt.) auf dieses Lebensalter fallen. Sowohl die Gallensteinbildung als auch die atheromatöse Degeneration der Arterien ist nach Beneke's Beobachtungen sehr häufig von reichlicher und selbst übermässiger Fettbildung im Körper begleitet. Ueber den Causalnexus, welcher zwischen den Vorgängen der Gallensteinbildung, der atheromatösen Entartung und der Fettbildung bestehen möchte, hält Beneke sein Urtheil noch zurück. Bemerkenswerth ist übrigens, dass derselbe die reichlichere Cholestearinproduction nicht an sich als genetisches Moment der Gallensteinbildung zu beschuldigen geneigt ist.

6. Eine fehlerhafte Diät, namentlich eine übermässig reichliche Fleischkost, den Genuss sehr fetter Speisen und der spirituösen Getränke hört man häufig als Ursachen der Gallensteinbildung bezeichnen. Mit welchem Rechte, ist schwer zu entscheiden. Denn Gallensteine bilden sich oft genug auch unter diametral entgegengesetzten Verhältnissen und viele Menschen bleiben trotz der angeschuldigten Lebensweise davon verschont. Man wird nicht leugnen können, dass die Diät von Einfluss auf die Gallensteinbildung sei, aber dieser Einfluss lässt sich wissenschaftlich noch nicht präcisiren und namentlich fehlt jeder Nachweis einer directen Beziehung zwischen

1) Deutsch. Arch. f. klin. Med. XVIII. 1. Heft. 1876.

beiden. Denn wahrscheinlich nicht durch ihre Einfuhr an sich wird die überreichliche Fleischkost, werden die fetten Speisen schädlich, sondern dadurch, dass sie die Digestion und die Gallenabsonderung im allgemeinen stören. Bei der Anwendung der Alkalien gegen die Gallensteinkrankheit erstreben wir ja auch nicht sowohl eine directe chemische Umwandlung der Galle, als vielmehr die Herstellung der normalen Digestion und Gallenabsonderung überhaupt.

Unter den der Gallensteinbildung zu Grunde liegenden pathogenetischen Momenten nehmen die Umstände, welche eine Verlangsamung oder Stillstand des Gallenflusses veranlassen, deshalb eine besonders wichtige Stellung ein, weil sie in ihrer Wirkungsweise klarer zu durchschauen sind. Hierher sind zu zählen:

7. Allzugrosse Zwischenräume zwischen den einzelnen Mahlzeiten. In diesen Zwischenräumen befindet sich die in der Blase eingeschlossene Galle im Zustande relativer Ruhe. Etwa vorhandene Niederschläge haben Zeit, sich zu Concrementen zusammenzufügen. Frerichs, welcher auf diesen Umstand hingewiesen hat, hält das lange Verweilen der Galle in der Blase für bedeutungsvoller bezüglich der Steinbildung, als die Beschaffenheit der Nahrungsmittel und die ganze Art der Ernährung.

8. Sitzende Lebensweise. Alles was das Individuum in körperliche Ruhe versetzt und in Ruhe erhält, wirkt hemmend auf den Gallenfluss und begünstigt somit die Entstehung von Concrementen. Es ist also nicht ausschliesslich die sog. sitzende Lebensweise hier anzuführen, welche bei dem weiblichen Geschlechte, bei den an das Zimmer gefesselten Gelehrten, bei den vornehmen Klassen der Gesellschaft die Gallensteinkrankheit zu einer relativ häufigen macht; auch anhaltendes Liegen im Bette bei langwierigen Krankheiten (S. Cooper, Willemin) und ähnliche Momente kommen hier in Frage. Wenn Haller und Sömmering berichten, dass sie bei den Gefangenen in Cassel und Mainz die Gallensteinbildung auffallend häufig angetroffen haben, so wird gewiss der Mangel an Bewegung vorzugsweise als Grund hierfür zu nennen sein, obschon Mangel an Licht und Luft, unzweckmässige Ernährung und ähnliche Momente mit einfliessen mögen. Ob die schon von Glisson[1]) constatirte Thatsache, dass nämlich die Kühe zur Winterszeit, wo sie mit Heu und Stroh gefüttert werden, sehr häufig an Gallensteinen leiden, welche im Frühling, wo frisches Gras die Nahrung bildet, in Folge der veränderten Ernährung durch den Darm abzugehen pflegen — durch die Stallruhe im Winter und die reichlichere Bewegung auf der Weide im

1) Anatomia hepatis. p. 105. Hagae-Comitum 1681.

Frühjahr zu erklären sei, wie dies Frerichs thut, mag auf sich beruhen. Vermuthlich wirkt hier die Art der Ernährung mit dem Mangel an entsprechender Körperbewegung zusammen.

9. Alle anatomischen Veränderungen an der Leber und an den Gallenwegen, welche die Excretion der Galle zu erschweren geeignet sind, fördern die Bildung der Gallensteine. Hierher sind u. A. zu rechnen Tumoren, welche auf die Gallenwege drücken (z. B. Leberkrebse) oder welche in der Wand der Gallenblase sitzen, Entzündungen und Degenerationen der Gallenblase, sowie Verwachsungen derselben mit Nachbartheilen, durch welche Veränderungen die Zusammenziehung der Blase und dem entsprechend der Abfluss ihres Inhaltes erschwert oder selbst unmöglich gemacht wird. Alles, was zur Verstopfung oder Compression der Gallenwege führt, wird somit indirect auch Gelegenheitsursache der Steinbildung, und namentlich sind die in den Gallenkanälen entstehenden Steine fast alle auf Ursachen dieser Art (z. B. phlegmonöse Entzündung der Kanäle u. s. w.) zurückzuführen.

Endlich muss noch besonders der Katarrh der Gallenblase und der Gallenkanäle als wichtige Ursache der Cholelithiasis angeklagt werden. Allerdings hat man bei der so häufigen Coincidenz der Gallensteine und des Blasenkatarrhs allen Grund zur Vorsicht bei Beurtheilung des Causalnexus, denn es liegt auf der Hand, dass Gallensteine ebensowohl den Katarrh der Gallenblase u. s. w. hervorrufen und unterhalten können, als sie in anderen Fällen umgekehrt durch den Katarrh dieser Gebilde veranlasst sein werden. Wenn daher auch für den concreten Fall der ursächliche Zusammenhang nicht immer aufzuklären ist, so steht doch an sich soviel fest, dass der Katarrh die Steinbildung im allgemeinen begünstigt, an den Gallenwegen ebensogut wie an andern mit Schleimhaut ausgekleideten Höhlen und Kanälen. Die Art und Weise, wie der Katarrh der Gallenwege zur Entstehung der Gallenconcremente mitwirkt, ist höchst wahrscheinlich eine verschiedene. Durch Schwellung der Schleimhaut in den Kanälen, durch einen subparalytischen Zustand der Gallenblasenwand kann der Katarrh den Gallenfluss verzögern. Durch den überschüssig gebildeten Blasenschleim, welcher sich der Galle beimengt, kann eine chemische Alteration, namentlich saure Beschaffenheit der letzteren bewirkt und daher auf chemischem Wege die Steinbildung angeregt werden. Endlich können die Produkte des Katarrhs, wie Schleimklümpchen u. dergl., den Kern abgeben, um welchen herum die aus der Galle niedergeschlagenen Substanzen sich anlegen und ein Concrement bilden können.

10. Fremdkörper, welche bei der Entstehung der Harn- und Darmsteine eine so grosse Rolle spielen, geben, da sie nur selten in der Gallenblase oder in den Gallenkanälen angetroffen werden, auch nur selten Veranlassung zur Gallensteinbildung. Die wenigen bekannten Beispiele dieser Art sind bereits früher aufgeführt worden. Hier möge aber noch der Vermuthung Mettenheimer's[1]) gedacht werden, wonach verfettete und verkalkte Zotten der Gallenblasenschleimhaut, wenn sie sich abschnüren, als Kern für die Bildung von Concrementen dienen möchten.

Pathologie und pathologische Anatomie.

Ueberall wo Galle vorkommt, können Gallensteine entstehen und wachsen. Daher werden dieselben allerorts in den Gallenwegen gelegentlich angetroffen, allein ihre Entstehung erfolgt ursprünglich wohl nur in der Gallenblase und in den Lebergallengängen. An alle anderen Orte, wo sie sonst noch gesehen werden, sind sie von den eben genannten Punkten aus auf verschiedenen Wegen hingelangt. Der von der Natur vorgezeichnete Weg führt durch die Ausführungsgänge der Leber oder der Gallenblase schliesslich für alle Steine durch den Ductus choledochus in den Darmkanal, den sie meist per anum, selten in aufsteigender Richtung verlassen. Ausnahmsweise, jedoch gewiss viel häufiger, als man gewöhnlich noch annimmt, verlassen die Steine ihren ursprünglichen Entstehungsort auf widernatürlichen, durch Ulceration und Perforation entstandenen Wegen, um an sehr verschiedene, oft weit entfernte Punkte des Körpers hinzugelangen.

Im Inneren der Leber, in den Verzweigungen des Ductus hepaticus werden Gallensteine verhältnissmässig nur selten angetroffen, jedoch liegen aus älterer wie neuerer Zeit[2]) Beobachtungen dieser Art in ziemlicher Anzahl vor und jeder beschäftigte Anatom wird dieselben aus dem Kreise seiner eigenen Erfahrung vermehren können.[3]) Bald findet man die Lebergänge ihrer ganzen Ausdehnung nach und bis in ihre feinsten Wurzeln hinein ausgestopft von einer beträchtlichen Anzahl meist kleiner, schwärzlicher, oft weicher Concretionen; bald kommen vorzugsweise in den grössern

1) Archiv f. Anat. u. Physiol. von Reichert u. Dubois-Reymond. 1872. S. 509.

2) Morgagni, De sedibus etc. epist. 37 art. 11. — Fauconneau-Dufresne, l. c. p. 153 ff.

3) Vgl. die Abbildungen bei Cruveilhier, l. c. livr. 12. pl. 5, bei Lebert, l. c. pl. CXXV. Fig. 6.

Lebergängen eine mässige Zahl brauner, unregelmässig eckiger und facettirter Steine von mehr als Kirschkerngrösse bis zum Umfang eines Hirsekornes herab vor; bald sind nur einzelne der gröbern Gänge durch walzenförmige, fast 1 Cm. dicke Steine auf kürzere oder längere Strecken ausgefüllt. Selbst korallenförmig verästigte, solide oder hohle Concretionen wurden in den Lebergängen beobachtet.

Regelmässig findet man die Lebergänge durch die Gallensteine erweitert, manchmal in sehr hohem Grade, bis zu 2 Cm. im Durchmesser. Die Erweiterung ist gewöhnlich eine gleichmässige, selten eine sackförmige, indem die Concremente in nischenartigen Ausbuchtungen der Wand des Ganges liegen. Ausserdem bewirken die Steine eine entzündliche Reizung der Wand der Gänge, welche bald nur als Katarrh mit reichlicher Schleimbildung auftritt, bald zur Geschwürsbildung und eitrigen Einschmelzung der Kanalwandung führt, öfter aber Bindegewebswucherung und ansehnliche, schwartenartige Verdickung der Wand des Ganges im Gefolge hat. Die durch die Gallensteine angeregte Entzündung kann sich auch auf das benachbarte Drüsengewebe ausdehnen, welches dadurch in den Zustand cirrhotischer Induration versetzt werden, ja sogar streckenweise vollständig veröden kann. Liebermeister[1]) beschreibt einen solchen Fall von interstitieller Hepatitis in Folge von Gallensteinen, welche die Lebergallengänge erfüllten. Nimmt die Entzündung, welche der Gallenstein veranlasst, den acuten Charakter an, so kommt es zur eitrigen Einschmelzung des Gewebes und es entsteht ein Abscess der Leber. In unseren Gegenden dürfte die Mehrzahl der idiopathischen Leberabscesse diese Entstehungsweise haben. Greift die Entzündung von dem Gallengang auf den ihn begleitenden Pfortaderast über, so entwickelt sich eine Pylephlebitis.

Zuweilen stösst man in der Leber auf Gallensteine, welche, von einer cystenähnlichen Bindegewebskapsel umhüllt, nicht in Gallenkanälen liegen, sondern allenthalben von Leberparenchym umschlossen erscheinen. Dieser Befund möchte am ungezwungensten durch die Annahme erklärt werden, dass der ursprünglich in einem Gallen-

1) Beitr. z. pathol. Anat. u. Klinik d. Leberkrankh. Tüb. 1864. S. 135. — Aehnliche, aber in Betreff des präsumirten Causalnexus sehr anfechtbare Beobachtungen liegen vor von Fragstein (Berlin. klin. Wochenschr. 1877. No. 16. 17. 19) und Roller (ibid. 1879. No. 42). — Ich sah am scharfen Rande des linken Leberlappens einer älteren Person eine etwa kubikzollgrosse, scharf umschriebene, von dem schwartig verdickten Bauchfell überzogene Partie der Leber, wo das Drüsengewebe spurlos geschwunden, die sackförmig ausgedehnten Gallengänge aber mit walzenförmigen, knolligen Steinen und Schleim erfüllt waren. Zwischen den verdickten Wänden der Kanäle nur spärliches Bindegewebe.

gang enthaltene Stein eine adhäsive Entzündung veranlasst hat, wodurch die Obliteration des Kanals und die Abkapselung des Concrementes bewirkt wurde. Pierquin[1]) sah einen taubeneigrossen reinen Cholestearinstein innerhalb einer harten dickwandigen Bindegewebskapsel mitten im Leberparenchym, daneben einen zweiten mandelgrossen Stein derselben Art in einer ebensolchen Kapsel.

In dem Ductus hepaticus selbst kommen Steine seltener vor als an irgend einer andern Stelle des Gallenapparates. Dies ist leicht erklärlich. Denn in der Regel werden die Steine, welche im Ductus hepaticus liegen, aus den Wurzeln dieses Ganges im Innern der Leber dahin gelangt sein. Je weiter die Steine hierbei vorrücken, um so mehr erweitert sich der Kanal; daher werden sie in der Regel nicht im Lebergange aufgehalten, sondern treten in den Ductus choledochus über. Ob Steine, welche aus der Blase stammen und den Gallenblasengang passirt haben, in den Lebergang hinauf steigen können, muss dahin gestellt bleiben. Jedenfalls wäre ein solcher Vorgang ausnehmend selten. Autochthon aber werden im Stamme des Leberganges Steine wohl nur dann vorkommen, wenn der Gang mit Ausbuchtungen und andern für die Stagnation der Galle und für die Steinbildung günstigen Difformitäten behaftet ist. — Die wenigen Fälle von Steinen im Lebergallengange boten verschiedene Verhältnisse dar. In dem einen Falle findet man einen Stein frei beweglich in dem Gange, ohne dass ersichtlich ist, was ihn gerade an diesem Orte zurückzuhalten vermöchte. In einem anderen Falle, zumal wenn es sich um grössere Steine handelt, sind dieselben im Lebergallengange fest eingeklemmt, und falls sie in dieser Lage längere Zeit verharren, so muss eine entsprechend starke Dilatation sämmtlicher Lebergallenwege sowie Gallenstauung sich hinzugesellen. Dass Steine, welche im Lebergange angehalten werden, zumal wenn sie hier eingeklemmt sind, Katarrh, Ulceration u. s. w. der Kanalwandung werden herbeiführen können, lässt sich von vornherein erwarten. Wiederum in andern Fällen sind Steine im Ductus hepaticus angehäuft, weil auch der gemeinsame Gallenausführungsgang mit solchen erfüllt ist, wodurch den Steinen im Lebergange das Vorrücken unmöglich gemacht wird. Von letzterer Art war der bereits citirte Fall bei Cruveilhier (Atlas livr. XII, pl. 5), wo der ganze Gallenapparat mit schwarzgrünen Steinen erfüllt und der Lebergang ebenso wie die übrigen Gänge stark erweitert war, wo aber gleichwohl die Galle neben den Steinen ihren Abfluss in den Darm gefunden hatte.

1) Citirt bei Fauconneau-Dufresne, l. c. S. 156.

Die Gallenblase ist der Ort, wo sich Gallensteine am häufigsten und in grösster Menge bilden, denn hier finden sie die günstigsten Bedingungen für ihre Entstehung. Die räumlichen Beziehungen zwischen der Gallenblase und den in ihr enthaltenen Concrementen gestalten sich sehr verschieden, je nach der Grösse, der Gestalt, der Anzahl und der sonstigen Beschaffenheit der Steine. Gewöhnlich liegen die Steine frei und beweglich in der Blase, oft sind sie dabei von normaler Galle umspült und an der Gallenblase selbst ist durchaus keine pathologische Veränderung zu erblicken. Selten sind die Steine in Divertikeln der Blasenwand gelegen, zu deren Bildung sie gewöhnlich wohl selbst erst den Anlass gegeben haben. Auch in der Substanz der Blasenschleimhaut eingebettet trifft man zuweilen kleinste bis hirsekorngrosse, feste Farbstoffconcretionen, von welchen man annimmt, dass sie sich ursprünglich in den erweiterten Drüsengängen der Schleimhaut gebildet haben.[1]) In seltenen Fällen bestehen feste Adhärenzen zwischen einem grösseren Steine und der Schleimhautoberfläche, so dass es Mühe kostet, den Stein aus seiner Verbindung mit der Blase zu lösen, oder das Concrement wird durch neugebildete bindegewebige Membranen, welche fest an ihm haften, ganz oder theilweise umschlossen.[2]) In je grösserer Ausdehnung die Steine mit der Blasenschleimhaut in dauernder Berührung stehen, und je rauher und unebener ihre Oberfläche ist, um so sicherer rufen sie entzündliche Veränderungen an der Schleimhaut sowie an der

1) Die Thatsache war schon Morgagni bekannt. Neuerdings haben Frerichs, Gubler, Durand-Fardel u. A. entsprechende Beobachtungen gemacht. Von anderer Seite wurde, wohl mit Unrecht, angenommen, dass die fraglichen Concretionen ursprünglich aus der Höhle der Gallenwege stammten und dass sie die Wandung der letzteren zu perforiren versucht hätten, aber dabei stecken geblieben seien.

2) Ich fand vor Kurzem die Gallenblase einer alten Frau mit einer grossen Anzahl von Steinen erfüllt, von denen zwei welschnussgross, tonnenförmig, dem Halse der Blase zunächst lagen, während die übrigen reichlich erbsengrossen, von facettirter Gestalt, den Körper der Blase vollständig ausfüllten. Jeder einzelne dieser Steine, auch diejenigen, welche die Blasenwand gar nicht berührten, war in eine besondere Kammer eingeschlossen, indem von der narbig geglätteten Schleimhaut bindegewebige Platten und Stränge ausgingen, welche den Raum zwischen den abgerundeten Kanten je zweier benachbarter Steine einnahmen. Diese Scheidewände gingen gitterartig durch die ganze Breite der Blasenhöhle hindurch. Die einzelnen Kammern standen durch rundliche Lücken, den Facetten der Concremente entsprechend, mit einander in offener Verbindung. Es war keine Spur von Galle oder Schleim in der Blase vorhanden, der Duct. cysticus verödet und die dünne Blasenwand bestand aus einer einfachen Schichte schwieligen Gewebes.

gesammten Wand der Gallenblase hervor. Entweder besteht nur ein Katarrh der Schleimhaut, welche, geschwollen und injicirt, an ihrer freien Fläche Schleim und Eiter absondert, der sich der Galle beimischt, so lange der Ductus cysticus durchgängig bleibt; oder es kommt zur Ulceration, es bilden sich Geschwüre von grösserer oder geringerer Ausdehnung, ja manchmal stellt die ganze Schleimhaut eine zusammenhängende Geschwürsfläche dar. Der ulceröse Substanzverlust betrifft bald nur die obern Schleimhautschichten, bald die Schleimhaut in ihrer ganzen Dicke, bald endlich schreitet die Verschwärung, Erweichung und Nekrose auch auf die übrigen Schichten der Gallenblasenwand vor und es kommt zur Perforation der Gallenblase.[1]) Die weiteren Schicksale des Kranken hängen in diesem Falle davon ab, ob im Momente der Perforation eine Verwachsung der Gallenblase mit den Nachbarorganen besteht oder nicht. Im ersteren Falle kommt es zur Bildung einer Gallenfistel (s. d.), im andern zum Austritt der Galle, vielleicht auch des Steines selbst, in die Bauchhöhle. Letzteres ereignet sich besonders dann, wenn der Stein durch Druck auf die sonst gesunde Blasenwand eine brandige Erweichung (Druckbrand) der letzteren verursacht hat. Ueber die Folgen dieses Ereignisses, welche in der Regel in einer rasch tödtenden Peritonitis bestehen, vergleiche das Capitel von den Rupturen und Perforationen der Gallenwege S. 147.

Die Geschwüre verheilen gelegentlich auch wieder, obschon manchmal die Gallenblase nach wie vor mit Steinen erfüllt bleibt. Es bilden sich strahlige, glatte, weissliche Narben, welche sich von der chagrinartig reticulirten Beschaffenheit der intakten Schleimhautpartien scharf abheben.

Eine andere Reihe von Fällen ist dadurch charakterisirt, dass die in der Gallenblase enthaltenen Steine einen chronischen Entzündungszustand der Gallenblasenwandung erzeugen, in dessen Gefolge es zur Atrophie und schliesslich zur gänzlichen Verödung der Blase kommt. In diesen Fällen kommen zwar an der Schleimhautoberfläche gleichfalls katarrhalische Veränderungen und Geschwürsbildungen vor, es besteht aber zugleich eine chronische phlegmonöse Entzündung der Schleimhaut, welche zur diffusen Bindegewebswucherung führt. Die Schleimhaut nimmt dabei eine mehr glatte, gleichartige Oberfläche, ein weissliches Aussehen und eine lederartige, zähe Beschaffenheit an. Die Blase zieht sich aber auch fest um den steinigen Inhalt herum zusammen, was namentlich bei der Anwesenheit

---

1) Vgl. den Abschnitt von der Cholecystitis u. s. w. S. 43.

sehr grosser solitärer Steine der Fall ist. Die Muskelschicht der Blase erleidet durch die andauernden Versuche, das Organ von seinem abnormen Inhalte zu befreien, eine ausgesprochene Hypertrophie und nimmt einen mehr fleischartigen Charakter an. Diese Hypertrophie ist nicht immer eine gleichmässige, sondern betrifft manchmal einzelne Muskelbündel ganz vorzugsweise. Diese treten dann an der Innenfläche der Gallenblase stärker hervor und verleihen dieser Fläche unter Umständen ein ähnliches Aussehen, wie es bei der als Vessie à colonnes bezeichneten Form der Harnblasenhypertrophie gesehen wird. Treten stärkere Muskelzüge vereinzelt hervor, so wird die Wand der Blase, wenn hier zufällig ein Stein liegt, manchmal dadurch divertikelartig ausgebuchtet, oder, falls der hypertrophische Muskelzug circulär verläuft, die Blase selbst in mehrere hinter einander liegende und mit einander communicirende Kammern abgetheilt. Der seröse Ueberzug der Blase nimmt an der Entzündung ebenfalls Antheil: er verdickt sich zu einer weisslichen Schwarte und verwächst bald durch losen Zellstoff, bald durch straffe Fasermassen mit den Nachbarorganen, namentlich mit dem Quergrimmdarm, dem Duodenum, dem Magen u. s. w. Die von der verdickten Blasenwand straff umschlossenen Steine bilden jetzt den ausschliesslichen Inhalt der Blase. Für die Galle ist kein Raum mehr gegeben; Schleim und Eiter werden, seitdem die Schleimhaut sich geglättet und ihren ursprünglichen anatomischen Charakter gegen den einer verdickten Serosa ausgetauscht hat, nicht mehr producirt, und die Innenfläche der Blase erscheint mit der Oberfläche des Steines oft unlösbar verwachsen. Schliesslich kann sich eine regressive Metamorphose an den Geweben der Gallenblase in der Art vollziehen, dass die Muskelschicht der Blase atrophirt und dass die gesammte Wand durch Ablagerung von Kalksalzen in eine starre, fast knochenartig harte Schale umgewandelt wird. Hiermit ist das typische Ende des Processes erreicht: der Stein abgekapselt, die Blase gänzlich verödet. Dieser Zustand erhält sich stationär bis zum Lebensende. Die Steine in der Blase sind damit vollständig unschädlich geworden.

Während auf der einen Seite die Veränderungen, die auf Verödung der Gallenblase hinausgehen, sich entwickeln, kann freilich auf der andern Seite ein etwa vorhandenes Geschwür der Schleimhaut in die Tiefe greifen und eine Perforation der Blase mit den vorher angedeuteten Folgen einleiten.

Obschon die Gallensteine durch ihr Verweilen in der Gallenblase und in den Lebergängen oft genug recht schwere Störungen verursachen, so wird doch in den meisten Fällen die Reihe der patholo-

gischen Erscheinungen erst dann eröffnet, wenn sich die Concremente in Bewegung setzen, um auf dem einen oder anderen Wege ihren Entstehungsort zu verlassen. Diese Lageveränderung kann in zweifacher Weise vor sich gehen: entweder nämlich schlagen die Gallensteine bei ihrer Wanderung die von Natur präformirten Wege ein, sie gelangen also aus der Gallenblase in den Ductus cysticus und weiterhin in den Ductus choledochus, beziehentlich aus den Lebergängen direct in den letztgenannten Gang, zwängen sich durch das enge Diverticulum Vateri hindurch und treten somit in das Duodenum über, um endlich per os oder in der Regel per anum ausgestossen zu werden, — oder aber die Ortsveränderung erfolgt auf widernatürlich gebildetem Wege, indem die Steine einen Verschwärungsprocess anregen, der ihnen mindestens das Verlassen ihres ursprünglichen Standortes, häufig auch schliesslich ihre Ausstossung aus dem Organismus (durch sog. Gallenfisteln) ermöglicht. Auf einem jeden dieser beiden Wege kann Heilung der Cholelithiasis, d. h. vollständige Entfernung der Gallensteine aus dem Körper erzielt werden, der Vorgang der Ortsveränderung selbst aber ist sehr oft mit den grössten Beschwerden und Gefahren für den Patienten verbunden.

Was zunächst die Passage der Gallensteine auf dem von der Natur vorgezeichneten Wege durch die Ausführungsgänge der Galle anbetrifft, so bietet der Transport der Concremente aus den Lebergängen in den Ductus choledochus dem Verständniss keine Schwierigkeit dar, wohl aber darf dies von dem Eintritt der Steine aus der Gallenblase in den Ductus cysticus gesagt werden. Wenn sich von Seiten der Lebergänge den Steinen keine besonderen Hindernisse entgegensetzen, wenn jene nicht in Ausbuchtungen der Gänge liegen, nicht ungewöhnlich fest von der Wand des Ganges umschlossen gehalten werden oder gar mit dieser verwachsen sind, wenn sie keine im Verhältniss zum Normaldurchmesser des betreffenden Kanals ungewöhnliche Grösse besitzen, so kann man sich, da die zu passirenden Kanalstrecken bis nahe zur Mündung des Ductus choledochus um ein Geringes weiter werden, ganz gut vorstellen, dass der Strom der Galle zum Transport der Steine bis vor das Diverticulum Vateri ausreicht, zumal wenn bei zeitweiliger Steigerung die Strömung vorübergehend kräftiger wird und ausserdem die geeignete Körperstellung und etwa noch die Wirkung der Bauchpresse unterstützend hinzutritt.

Dagegen fehlt es uns an einem klaren Einblick in den Mechanismus, vermöge dessen die Steine aus der Gallenblase in den Blasenhals und den Ductus cysticus gelangen. Mag auch das Vordringen der Steine in den Blasengang auf dem Zusammenwirken ver-

schiedener Einflüsse beruhen, so wird man doch nicht umhin können anzunehmen, dass der Flüssigkeitsstrom, welcher aus der Gallenblase ausgepresst wird, unter ihnen den ersten Rang einnimmt und dass er hierzu unerlässlich ist. Der Stein wird gleichsam von einer Welle gepackt und durch sie in den Blasenhals hineingeschleudert. Ausser der Zusammenziehung der Blase selbst mögen gewisse Nebenumstände mitwirken, um die Propulsion der Galle kräftiger zu gestalten, so z. B. die Bauchpresse (beim Stuhlgang), die Brechbewegungen, gewisse Körperhaltungen, vielleicht auch äussere Einwirkungen, wie Stösse gegen den Unterleib u. s. w. Mit der Voraussetzung von der Nothwendigkeit einer kräftigen Strömung steht die Beobachtung Willemin's im Einklange, welcher mehrmals sah, dass dem Leberkolikanfalle eine ungewöhnlich starke Anfüllung der Gallenblase vorhergeht. Wenn sich dann die Blase kräftig contrahirt, um sich ihres flüssigen Inhalts zu entledigen, so können ein oder mehrere Concremente vom Strome gefasst und in den Blasengang hineingetrieben werden. Die Kranken freilich beschuldigen gewöhnlich eine Indigestion, eine Verdauungsstörung als Gelegenheitsursache für den Eintritt des Kolikanfalls. Wenn sie damit auch im Rechte sein sollten, so wird doch dadurch das Eindringen des Steins in den Blasengang dem Verständniss nicht näher gebracht, und umgekehrt dürfte wohl mit dem gleichen Rechte behauptet werden, dass der (latente) Beginn einer Krisis, wenn er zufällig mit dem Verdauungsgeschäft zusammenfällt, allerhand Störungen der Verdauung hervorzurufen vermag.

Die anatomischen Verhältnisse des Duct. cysticus sind dem Fortrücken der Steine nach dem Duct. choledochus hin keineswegs günstig. Grössere oder ungünstig gelagerte Concremente werden oft schon im Blasenhalse zurückgehalten, andere, und zwar selbst ziemlich kleine, von nur 3—4 Mm. im Durchmesser, bleiben häufig im Blasengange selbst stecken. Die scharfe Umbiegung des Ganges gleich hinter dem Blasenhalse, seine durchschnittlich etwa nur 3 Mm. im Durchmesser betragende Normalweite, die faltenartigen Vorsprünge seiner Wand nach der Lichtung herein: alles trägt dazu bei, die Passage der Steine durch den Blasengang zu erschweren. Als treibende Kraft kann, da die Wandung des Duct. cysticus selbst keine Muskelfasern besitzt, nur die Vis a tergo dienen, welche die nachdrängende Galle, durch die Zusammenziehung der Blasenmuskulatur getrieben, auf den Stein ausübt.[1]) In wie weit die Triebkraft der Blase unterstützt wird durch die Bauchpresse, durch die Athmungsbewegungen und andere Ein-

---

1) Von welcher Bedeutung die Muskelschichte der Gallenblase für den frag-

flüsse, entzieht sich selbst einer annähernden Schätzung. Auf die Frage, wie gross ein Stein sein darf, um den Duct. cysticus überhaupt passiren zu können, kommen wir noch zurück, wenn es sich um die Passage durch das noch engere Diverticulum des Duct. choledochus handelt.

Die Zeit, welche erforderlich ist, um den Duct. cysticus zu passiren, schwankt für Steine von verschiedener Grösse u. s. w. innerhalb sehr weiter Grenzen. Der zeitliche Verlauf der Kolikanfälle (s. weiter unten) gibt uns für die Beantwortung dieser Frage die einzige Unterlage. Viele Steine durchwandern den Gang überhaupt nicht, sie werden zwischen den Wänden desselben fest eingeklemmt und bleiben nun hier für immer liegen, wenn sie nicht später auf dem Wege der geschwürigen Perforation aus ihrer Lage befreit werden, was sehr selten sich ereignet. Im Blasengange eingeklemmte Gallensteine schliessen die Lichtung desselben gewöhnlich vollständig ab, so dass der Ab- und Zufluss der Galle von und nach der Blase hin sistirt wird. Dies gibt Veranlassung zur sog. Wassersucht der Gallenblase (s. d.). Ausserdem kommt es bei längerem Verweilen von Steinen im Blasengange wohl stets zur Entzündung der Wandung, mindestens der Schleimhaut des Ganges, deren wichtigste Folgen in dem organischen Verschlusse seiner Lichtung (adhäsive Cholangitis) und in der geschwürigen Perforation des Ganges bestehen (vgl. den Abschnitt über Cholangitis und über Perforation der Gallenwege). Selbst wenn ein im Duct. cysticus für einige Zeit zurückgehaltener Stein schliesslich noch in den Duct. choledochus gelangt, kann die durch ihn verursachte Entzündung zur Verengerung oder zur Obliteration und Verödung des Ganges führen.

Die bis in den Duct. choledochus fortgerückten Steine finden ein letztes und schwerstes Hinderniss an der engsten Stelle der ganzen Passage, nämlich am Diverticulum Vateri. Sie rücken mit ihrem vordern Pol bis ganz in die Nähe der Oeffnung, man sieht sie manchmal vom Darm aus mit der Spitze in diesen hereinragen, werden aber von den Wandungen des trichterförmig auslaufenden Kanals vorläufig zurückgehalten. Je nach der Grösse und Form des vorliegenden Steins sowie nach den räumlichen Verhältnissen des Ganges überhaupt tritt jetzt die folgende Alternative ein: entweder wird der Stein von der Wandung des Ganges überall so knapp umschlossen, dass kein Tropfen Galle vorbeifliessen kann und Gallenstauung

---

lichen Vorgang ist, beweisen diejenigen Fälle, wo eine Hypertrophie ihrer Muskelbündel nach Analogie der Vessie à colonnes zur Ausbildung gekommen ist.

entstehen muss. Besteht diese enge Einschliessung nicht von vornherein, so kann es doch früher oder später dazu kommen durch die entzündliche Schleimhautschwellung, welche eine Folge des Steinreizes ist. Oder der Stein besitzt noch eine gewisse Beweglichkeit, ist nicht allenthalben fest umschlossen, und die Galle kann, sei es auch nur in schwachem Strome, neben demselben vorbeifliessen und in den Darm eintreten. Der erstere Zustand trägt in sich selbst die Bedingung zu seiner Aufhebung, denn die Gallenstauung ist schliesslich das Mittel, um den Stein vollends durch das Diverticulum hindurchzutreiben.

Sehen wir uns nach den Triebkräften um, welche dies zu bewirken vermögen, so kann als wesentliches Moment doch nur die Pressung durch die nachdrängende Galle in Frage kommen. Denn muskulöse Elemente, welche den Inhalt des Ganges vorwärts drängen könnten, wie es am Darme oder am Ureter der Fall ist, fehlen der Wandung des Ductus choledochus beinahe gänzlich, die Bauchpresse aber kann ihre Wirkung erst recht entfalten, wenn eine grössere Flüssigkeitsmenge in den Gallengängen angehäuft ist, und überdies kann derselben ein Einfluss auf die Austreibung des Steines nur so lange zugeschrieben werden, als der Kranke nicht durch Schmerzen verhindert ist, dieselbe in Thätigkeit treten zu lassen. Was nun den Druck der Galle anbelangt, so ist der Secretionsdruck, welcher unter gewöhnlichen Verhältnissen den Gallenabfluss verursacht, allerdings ein geringer. Offenbar aber wächst der Druck, unter welchem die Galle in ihren Kanälen steht, durch die Gallenstauung, welche der das Diverticulum verlegende Stein hervorruft und welche, wenn sie lange genug anhält, zum Icterus führt. Kommt nun zu der stärkeren Dehnung und Spannung der Gallengangwandung noch eine kräftige Contraction der gleichfalls stark gefüllten Gallenblase, eventuell die Wirkung der Bauchpresse hinzu, welche der Kranke instinctiv steigern kann durch Verschluss der Glottis u. s. w., so sieht man unschwer ein, dass alle Umstände auf Erweiterung des Divertikels hinauslaufen und dass dieselbe früher oder später eine zur Ausstossung des Gallensteins ausreichende werden kann. Die Gewalt des Druckes, unter welchem die aufgestaute Galle in den Gängen steht, wird am besten durch die Thatsache illustrirt, dass derselbe hinreicht, eine Zerreissung des sonst vollkommen normalen Ausführungsganges zu bewirken.

Freilich leuchtet auch ein, dass diesem Austreibungsvorgange durch die natürlichen Verhältnisse gewisse Grenzen gesetzt sind. Welches diese Grenzen sind, oder mit andern Worten, bis zu welchem

Durchmesser sich das Divertikel überhaupt jemals erweitern lässt, beziehentlich wie gross derjenige Durchmesser eines Steins sein darf, mit welchem er das Divertikel noch passiren kann, darüber ist viel hin- und hergestritten worden und es dürfte auch heute noch schwer sein, eine stricte Antwort auf diese Frage zu geben, d. h. ein bestimmtes Maass festzusetzen, welches der Stein nicht überschreiten darf, wenn er nicht unbedingt hinter dem Divertikel zurückgehalten werden soll.

In dieser Frage hat man es vielfach an der nothwendigen Kritik fehlen lassen. Manche haben sich bei dem Gedanken beruhigt, dass ein jeder Stein, gross oder klein, welcher den Darm durchwandert hat, auch die von Natur vorgezeichnete Strasse der Gallenausführungsgänge eingehalten hätte, um in den Darm zu gelangen, wenn nicht das Gegentheil davon ausdrücklich nachgewiesen wurde. Und doch besteht bei grossen Steinen, zumal wenn sie ohne die Symptome der Gallensteinkolik, ohne heftige Schmerzen und Icterus u. s. w. abgehen, von vornherein die Präsumption, dass sie auf anderem als dem relativ viel zu engen natürlichen Wege dahin gekommen sein möchten. Denn im allgemeinen muss doch gewiss vorausgesetzt werden, dass, je grösser der Stein, um so heftiger die seinen Durchtritt durch den Duct. cysticus und durch das Divertikel des Duct. choledochus begleitenden Symptome sein werden. Nun lehrt aber bekanntlich die Erfahrung, dass gerade die grossen Gallensteine oft erst dann schwere Störungen veranlassen, wenn sie sich bereits im Darme befinden, während ihr Uebertritt aus der Gallenblase in diesen ganz latent erfolgt sein kann. Es liegt auf der Hand, dass solche Steine unter den gegebenen Umständen nicht auf dem natürlichen Wege in den Darm hineingelangt sein können.

Unter solchen Umständen wird die Frage, wie gross ein Stein sein darf, um überhaupt das Diverticulum passiren zu können, nicht nach der Grösse der mit dem Stuhlgange entleerten Concremente beantwortet werden dürfen, sondern man wird von denjenigen Steinen auszugehen haben, welche erwiesenermaassen dauernd im Duodenalende des Duct. choledochus zurückgehalten worden sind. Nach allem, was ich in dieser Beziehung am Sectionstisch selbst gesehen und bei zuverlässigen Beobachtern darüber angeführt gefunden habe, möchte ich glauben, dass ungefähr 1 Centimeter der grösste Durchmesser ist, mit welchem ein Gallenstein das Divertikel überhaupt jemals passiren kann. Für die meisten Fälle dürfte jedoch auch dieses Maass schon zu hoch gegriffen sein, denn auch erheblich kleinere Steine hat man gesehen im Duct. choledochus eingeklemmt oder doch auf

die Dauer zurückgehalten werden. Nach meiner Ueberzeugung dürfte daher für gewöhnlich nicht leicht ein Stein das Divertikel passiren, welcher sich mit einem Durchmesser von mehr als etwa 7—8 Mm. einstellt.

Wenn man Steine dieses Umfanges doch im Ganzen nur selten hinter dem Divertikel eingeklemmt findet, so erklärt sich dies vermuthlich damit, dass dieselben schon zu gross sind, um auch nur aus der Gallenblase in den Duct. cysticus zu gelangen. Wenn gleichwohl gelegentlich viel grössere Steine im Duct. choledochus vorgefunden werden, die gewiss nicht immer aus den Lebergängen, zuweilen vielmehr aus der Gallenblase stammen mögen, so muss die Möglichkeit berücksichtigt werden, dass solche Concremente vielleicht erst während ihres Verweilens im Duct. choledochus zu dem Umfange herangewachsen sind, welchen sie bei der Autopsie des betreffenden Individuums darbieten. Dass an manchen Steinen dieser Art unzweideutige Spuren eines solchen Wachsthums während der Zeit der Einklemmung, resp. der Retention vorhanden sind, kann dem unbefangenen Beobachter nicht entgehen.

Die zweite Eventualität in der von uns oben aufgestellten Alternative ist die, dass der Stein lose im Duodenalende des Duct. choledochus liegen bleibt oder doch vermöge seiner eigenthümlichen Gestalt nicht auf allen Seiten so fest von den Wänden des Ganges umfasst wird, dass nicht die Galle daneben vorbeifliessen könnte. Unter dieser Voraussetzung kann sich keine Gallenstauung entwickeln, es fällt also die einzige wirksame Triebkraft weg, welche den Stein vorwärts bringen könnte, der letztere wird daher seinen Standort beibehalten, es werden die Symptome der Gallensteinkolik, die Schmerzanfälle, der Icterus u. s. w. ausbleiben oder doch nur in ganz leichter Weise hervortreten. Aber auch hier kann mit der Zeit eine Aenderung erfolgen. Denn erstens kann der Stein fortwachsen, bis er den Querschnitt des Ganges vollständig ausfüllt, und zweitens kann er eine entzündliche Schwellung seiner Schleimhaut veranlassen, so dass diese nunmehr den Stein knapp umschliesst. Sobald dieser Moment gekommen ist, treten nun sofort alle jene Momente in Wirksamkeit, welche bei der ersten Eventualität unserer Alternative erörtert worden sind.

Bei grösseren Steinen, welche auf die Dauer im Duct. choledochus zurückgehalten werden, muss man wohl unterscheiden, ob sie eingeklemmt sind oder lose darin liegen. Im ersteren Falle treten alle Folgen des Choledochusverschlusses ein: chronischer Icterus, Erweiterung sämmtlicher Gallenwege, schliesslich Wassersucht derselben,

Atrophie und Zerfall des Leberparenchyms u. s. w. In der ersten Zeit des Verschlusses, manchmal eine Reihe von Monaten hindurch, treten von Zeit zu Zeit Kolikanfälle auf, welche, wenn sie sehr heftig werden, sogar zur Zerreissung des Gallenganges (s. d.) führen können. Gewöhnlich nehmen aber diese Anfälle allmählich an Intensität ab, sie machen immer grössere Intervalle und bleiben schliesslich ganz aus. Liegen die Steine lose im Ausführungsgange, so bleiben die Zeichen des Verschlusses aus oder stellen sich doch nur vorübergehend und in minder schwerem Grade ein. Sowohl fest eingeklemmte als bewegliche Steine, namentlich die ersteren, unterhalten einen Katarrh des Ganges, welcher zur Verschwärung, Perforation und glücklichen Falles schliesslich doch noch zur Lageveränderung und eventuell selbst zur Ausstossung des Steines mit Verschwinden des bis dahin permanenten Icterus führen kann.

Zuweilen zeigt sich der Duct. choledochus zu einem weiten Sacke ausgedehnt, welcher zahlreiche Gallensteine enthält, während der Gallenabfluss in den Darm nicht unterbrochen ist (vgl. die Abbildung bei Cruveilhier, Atlas livr. 29. pl. 4. Fig. 3). Schon Morgagni berichtet einen Fall, wo der Ausführungsgang flaschenförmig erweitert und voll von Steinen gefunden wurde. Und bereits weiter oben haben wir eine Beobachtung von Frerichs erwähnt, welcher den Duct. choledochus in einen Sack von 8 Zoll Länge und 5 Zoll Weite umgewandelt sah.

Wir kommen jetzt auf die Lage- und Ortsveränderung der Steine zu sprechen, welche auf widernatürlichem Wege, durch geschwürige Perforation, seltener durch Ruptur der Gallenwege (s. d.) erfolgt. Obschon an sich seltener als die Passage durch die Gallenkanäle, ist sie doch gewiss kein so ungewöhnliches Ereigniss, als vielfach noch angenommen wird. Steine von jeder Grösse, Form und sonstiger Beschaffenheit, von jedem Standorte aus, sind einer solchen Lageveränderung fähig. Voraussetzung dabei ist nur, dass sie der Wand der Gallenwege fest genug anliegen, um Verschwärung oder Druckbrand derselben herbeizuführen. Die Richtung, welche die Steine einschlagen, und die näheren Umstände, unter welchen der Ortswechsel vor sich geht, gestalten sich sehr verschieden. Es lassen sich namentlich folgende Fälle unterscheiden [1]):

1. Die Steine gelangen durch Fisteln aus der Gallenblase

---

1) Vgl. den Abschnitt über Gallenfisteln S. 155. Murchison hat das Verdienst, die betreffenden Fälle gesammelt zu haben. In der zweiten Auflage seiner Leberkrankheiten (1877) zählt er an eigenen und fremden Beobachtungen auf 28 Duodenal-, 7 Colon-, 4 Magen- und 70 Hautfisteln.

in den Magen. Dies ist nur sehr selten gesehen worden. Murchison (op. cit. S. 497) führt nur 4 durch Gallensteine veranlasste Fisteln dieser Art auf, wovon 2 bei Frerichs erwähnt sind [1]), in dessen Klin. d. Leberkrankhtn. ich sie jedoch nicht aufgefunden habe. Cruveilhier (Traité d'anat. pathol. II. 541) beobachtete eine derartige Fistel, in welcher noch ein Gallenstein eingeschlossen gefunden wurde. Oppolzer (Ztschr. d. Ges. d. Aerzte in Wien. Nov. 1860) fand bei einem 30jähr. Manne eine solche Fistel, welche unmittelbar neben dem Pylorus in den Magen einmündete.

2. Häufiger gelangen Gallensteine durch Fisteln, welche in das Duodenum einmünden, aus den Gallenwegen in den Darmkanal. Seltene Ausnahmen abgerechnet werden derartige Fisteln immer durch Gallensteine verursacht. Murchison hat 34 Fälle dieser Art gesammelt, welche Zahl sich übrigens leicht vermehren liesse. Bemerkenswerth ist es, dass in der Mehrzahl dieser Fälle der Tod in Folge von Darmverschluss durch ungewöhnlich grosse Gallensteine erfolgte, welche die Fistel passirt hatten. Da aber die durch die Fistel ausgetretenen Steine auch per anum abgehen können, der Patient also den Vorgang lange überleben kann, so ist es wahrscheinlich, dass dergleichen Fisteln öfter wieder ausheilen, so dass ihre Residuen bei der späteren Obduction leicht übersehen werden können. Dies spricht dafür, dass der Vorgang der Fistelbildung zwischen Gallenwegen und Duodenum, d. h. also die Passage von Gallensteinen auf diesem Wege viel häufiger sein dürfte, als gewöhnlich angenommen wird. — Die Eingangsöffnung der Fistel entspricht gewöhnlich dem Grunde der Gallenblase, seltener gehört sie dem Duct. choledochus an. Die Ausgangsöffnung liegt nach Murchison in der Regel am untern horizontalen Schenkel des Duodenums. Die Weite der Fistel wechselt nach der Grösse des hindurchgetretenen Steines und nach der Zeit, welche seit dem Durchtritt der Steine verflossen ist, denn sie wird allmählich kleiner. In manchen Fällen kommt es, wie schon bemerkt, ohne Zweifel später zur völligen Obliteration solcher Fisteln.

3. Verhältnissmässig selten gelangen die Steine durch Fisteln, welche in das Colon einmünden, nach aussen. Es hängt dies gegenüber dem Duodenum und den in dieses einmündenden Gallenfisteln offenbar mit der grössern Beweglichkeit des Colons zusammen. Murchison (op. cit. p. 499) fand mit Einschluss der eigenen Be-

1) Klin. d. Leberkrankhtn. II. S. 506. Es heisst hier einfach: Fälle von fistulöser Communication zwischen Gallenblase und Magen erwähnen Baillie und Weber, welche sie für angeboren hielten.

obachtungen nur 9 Fälle dieser Fistelgattung verzeichnet, wovon jedoch 6 krebsige Fisteln und nur 3 durch Gallensteine allein verursacht waren. Merkwürdig ist ein Fall, von welchem das Präparat in der Sammlung des St. Bartholomew's Hospital aufbewahrt wird: hier bestanden zwei Fisteln, die eine führt in den Dünndarm, die andere in das Colon. Ein grosser Stein war durch die erstere in das Ileum übergetreten, ein anderer, ebenso grosser durch die zweite Fistel in das Colon und wurde im Coecum angetroffen. Einen diesem ähnlichen Fall erwähnt Murchison (l. c. p. 499), wo 3 Fisteln nach dem Duodenum, dem Colon und der äusseren Haut hinführten. Da kein Krebs bestand, so musste die Ursache dieser Fisteln wohl in Gallensteinen vermuthet werden, die inzwischen ausgestossen sein konnten. Allein auch wo es sich um Krebsfisteln handelt haben zu deren Entstehung in der Regel Gallensteine mitgewirkt. Unter den obigen 6 Krebsfisteln war dies nachweisbar in 5 Fällen geschehen.

4. Auch in die Harnwege können sich die Steine aus der Gallenblase verirren und mit dem Harn nach aussen entleert werden. Die 3 Fälle dieser Art, welche bisher beobachtet worden sind, finden sich S. 158 aufgeführt. Nur in einem derselben (Faber-Köstlin) ist durch die Obduction nachträglich der Weg, welchen die Gallensteine einschlugen, genauer festgestellt worden: Die Fistel führte aus der Gallenblase bis zur Nabelgegend und mündete hier in den offenen Urachus ein, durch welchen die Steine in die Blase herabstiegen. Der von Fauconneau-Dufresne und Murchison präsumirte Weg aus der Gallenblase in das rechte Nierenbecken wäre in topographischer Beziehung zwar wohl der nächstliegende, doch hat man auf diesem Wege in Wirklichkeit noch nie Steine in die Harnwege übertreten sehen. In jenem Faber'schen Falle entleerte die Patientin, eine 35jähr. Frau, mit dem gallehaltigen Harne (ohne dass Icterus vorhanden war, aber bei zeitweilig blässerer Beschaffenheit der Fäces) im Laufe von etwa 3 Jahren 9 kleinere und 4 grössere Gallensteine mit dem Harne, zum Theil unter mechanischer Nachhülfe beim Passiren der Harnröhre. Mit dem Abgang des letzten Steins kehrte die normale Beschaffenheit des Harns und der Fäces sowie allgemeines Wohlbefinden zurück. In den Stühlen waren nie Gallensteine gefunden worden. Die kleineren Steine hatten ein Gewicht von etwa 0,5, die grösseren ein solches von reichlich 2,5 Grm. Da es Cholestearinsteine waren, so mögen die grösseren wohl einer kleinen Kirsche an Umfang gleichgekommen sein.

Der zweite Fall (Barraud-Pelletan) betraf ebenfalls eine ca. 37jähr. Frau, welche viel an Migräne und galligem Erbrechen

zu leiden hatte. Es stellten sich Urinbeschwerden ein; nachdem dieselben 2 Monate angehalten hatten, gingen binnen 8 Tagen etwa 200 Steinchen von gleichartiger Beschaffenheit mit dem Harn spontan ab. Einen Monat später blieb ein grösserer Stein im Blasenhalse stecken und musste sein Austritt durch den Druck des in die Vagina eingeführten Fingers bewirkt werden. Darauf hörten die Harnbeschwerden und der Abgang von Steinen auf, das Wohlbefinden kehrte zurück. Das Gewicht der aus 95 pCt. Cholestearin bestehenden facettirten Steine betrug 0,5—2,6 Grm. Der Harn war nie gallehaltig, wie denn überhaupt niemals Zeichen der Cholelithiasis vorhanden waren.

In dem dritten Falle endlich (Güterbock) traten bei einer bis dahin gesunden Frau von 57 Jahren ohne angebbare Ursache Harnbeschwerden auf, welche in häufigem und schmerzhaftem Uriniren bestanden. Nachdem sie ein halbes Jahr hindurch angehalten hatten, gingen mit dem Harne unter heftigem Drängen 3 Steine ab. Einige Zeit darauf wurden in 4 Sitzungen mehrere bis fast wallnussgrosse Steine innerhalb der Blase mit der Luer'schen Kornzange zertrümmert und die Bruchstücke mit dem Harne entleert. Seitdem besteht Wohlbefinden. Die gesammelten Steinfragmente wogen 13 Grm. und bestanden in der Hauptsache aus Cholestearin. Auch hier wies sonst kein Zeichen auf Cholelithiasis hin.

5. Gallensteine, und zwar selbst mehrere und grosse Concremente, sind auch einige Male im Innern der Pfortader angetroffen worden, ohne dass immer eine Communicationsöffnung zwischen den Gallenwegen und der Pfortader wahrzunehmen gewesen wäre. In früheren Zeiten nahm man daher an, und dies ist nach dem Stande der Kenntniss unserer Vorfahren über die Functionen der Leber ganz begreiflich, dass die betreffenden Steine sich in der Pfortader selbst aus diffundirter Galle gebildet hätten. Dass dies nicht möglich ist, bedarf heut zu Tage keiner weiteren Erörterung. Somit bleibt nur die Möglichkeit übrig, dass die Gallensteine auf dem Wege der Ulceration und Perforation in die Pfortader hinein gelangt sind. Welches die näheren Modalitäten dieses Vorganges sein mögen, soll hier nicht weiter untersucht werden. Die älteste derartige Beobachtung stammt von Realdus Columbus her, welcher in der Pfortader des heil. Ignatius Loyola drei Gallensteine gefunden haben soll.[1])

1) Bei Frerichs (Klin. d. Leberkrankhtn. II. 507) findet sich der Zusatz, dass die fraglichen Steine sich von der Blase aus einen Weg in den Stamm der Vena portae gebahnt hätten. Woher Frerichs diese Angabe entnommen hat, ist mir nicht ersichtlich. Bianchi (Histor. hepat. Genevae 1725. p. 191), welchen

Jacob Camenizenus[1]) beschreibt den Krankheitsfall eines Mannes, welcher lange an Icterus und später an Hydrops gelitten hatte; die Pfortaderäste waren angeblich ganz mit aussen schwarzen, innen gelben Steinen gefüllt. Ein ähnlicher Stein fand sich im Duct. choledochus. — Wenn man die vorstehenden beiden Beobachtungen anfechten wollte, so ist dies gegenüber den folgenden, von ganz zuverlässigen Beobachtern mitgetheilten Fällen nicht gestattet.

Deway[2]), Arzt am Hôtel-Dieu in Lyon, fand bei der Autopsie einer 47jähr. Frau, welche 7 Jahre lang nach einem Wechselfieber von sechsmonatlicher Dauer an Gelbsucht mit Constipation und abwechselnder Diarrhoe gelitten hatte, die Leber verkleinert, gelbgrün, weich. Der Pfortaderstamm war wenigstens noch einmal so dick als die untere Hohlader. Im rechten Aste der Pfortader, gerade da, wo sich derselbe in die Leber einsenkt, ist ein Stein von etwas über 2 Cm. Länge und im Gewicht von 4,1 Grm. eingeschlossen. In der Tiefe des Leberparenchyms findet man in den Verzweigungen der Pfortader kleine cylindrische Concremente, ähnlich jenem grossen im rechten Aste derselben. Die total verödete Gallenblase umschliesst einen 3,20 Grm. schweren Stein von der Grösse einer kleinen Nuss. Der D. cysticus und D. choledochus sind vollständig obliterirt und zu dünnen Fasersträngen umgebildet. Der grosse Stein im rechten Pfortaderast ist leicht zerbrechlich, aussen schwarz, innen bräunlich,

---

Frerichs aus diesem Anlass citirt, sagt: Finiamus .... observatione Realdi Columbi, qui Romae in ipsamet vena portae cadaveris Sancti Ignatii tres calculos biliosos invenit; ut habetur ex vita ejusdem sancti: Adeo jam, biliosa corpora, in tophos ulterius concrescibilia, per ipsammet portam arcte coadunata jam sunt, ibidemque ante secretionem hepaticam a toto sanguineo distincta et secreta. Ut in prima parte hujus historiae fusius probavimus. Man könnte aus diesen ziemlich dunklen Worten zur Noth jene Präsumption, die Entstehung der Steine aus in die Vene diffundirter Galle betreffend, herauslesen. — Ob die Steine in der Pfortader des heil. Ignatius wirklich Gallensteine oder etwa gewöhnliche Phlebolithen waren, woran Thudichum denkt, kann dahingestellt bleiben.

1) Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Berol. 1832. p. 44. Wir stimmen Phoebus bei, welcher annimmt, dass die fraglichen Steine nicht in den Pfortaderästen, sondern in den Aesten des Lebergallenganges gelegen seien. Ob Camenizenus jene Steine für Gallensteine oder für gewöhnliche Phlebolithen gehalten hat (vgl. Phoebus l. c.) kann uns gleichgültig sein.

2) Gaz. méd. de Paris 1843. No. 17. In extenso mitgetheilt von Fauconneau-Dufresne (op. cit. p. 342), auszugsweise in Schmidt's Jahrbb. 1844. Heft 3 und bei Frerichs (l. c. II. S. 507). — Deway berichtet auch (Fauconneau-Dufresne l. c. p. 340), einer seiner Collegen am Hôtel-Dieu in Lyon, Dr. Imbert, habe versichert, ihm sei eine grosse Anzahl von kleinen Steinen im Innern der Pfortader vorgekommen. Näheres Detail darüber liegt nicht vor, ebensowenig sind diese Steine analysirt worden.

sein Centrum dunkler; er besteht aus concentrischen Schichten, die mit kleinen Krystallkörnchen durchsetzt sind. Sein Hauptbestandtheil ist Cholestearin. Ausserdem enthält er Stearin, Farbstoff, harzige Bestandtheile, Pikromel und Magnesiasalze.

Ein weiterer Fall ist von Murchison (l. c. S. 521) beobachtet worden.[1]) Es handelt sich um eine 57 jähr. Frau, welche an Krebs des Magens, des Pankreas, der Leber u. s. w. litt. Durch eine grosse knollige Krebsmasse war der vordere Leberrand mit dem Pylorustheil des Magens und dem Pankreas verschmolzen. Der Krebstumor nahm die Gegend der Gallenblase ein und erstreckte sich bis zum Hilus der Leber. Pfortader und Gallenausführungsgang verliefen durch die Geschwulst. Der Gallengang schien gleichwohl durchgängig geblieben zu sein. Die Pfortader aber war, etwa 1 Zoll von ihrem Eintritt in die Krebsmasse entfernt, zu einer unregelmässigen Höhle ausgedehnt, deren ulcerirte Wände einen ovalen Gallenstein von ½ Zoll grösster Länge umschlossen. Die Höhle war bis auf die abgehenden Venenäste geschlossen. Von hier an bestand Phlebitis der Pfortaderäste, welche mit partiell erweichten Gerinnseln gefüllt waren. In der Leber selbst einige in der Entstehung begriffene Abscesse. — Leider ist über das Verhältniss des Gallenganges zu dem Herde innerhalb der Pfortader nichts Näheres angegeben.

Der Uebertritt von Gallensteinen in die Pleurahöhle oder in die Luftwege ist meines Wissens noch niemals zur Beobachtung gekommen, während fistulöse Verbindungen der Gallenwege mit der Pleurahöhle und selbst mit den Bronchien allerdings in einigen wenigen Fällen gesehen worden sind (vgl. oben S. 160).

6. Gallensteine gelangen zuweilen aus den Gallenwegen durch Perforation oder Ruptur der letzteren in die Bauchhöhle. Es handelt sich dabei bald um Steine, welche in der Gallenblase liegen, diese in Verschwärung versetzen und schliesslich perforiren, bevor es zu einer genügend festen Verwachsung der Blase mit den Nachbartheilen gekommen ist, bald um Steine, welche im Duct. choledochus stecken geblieben sind und durch die Gallenstauung eine so starke Ausdehnung des letzteren verursacht haben, dass derselbe auch ohne ulcerirt oder anderweitig verändert zu sein, zerreisst und durch den Riss nicht bloss die Galle, sondern auch der stecken gebliebene Stein in die Bauchhöhle eindringt. Fälle dieser Art sind u. A. von Pigné u. Marjolin (Bull. de la soc. d'anat. 1836. 1837)

1) Der am selben Orte erwähnte Fall von Bristowe hat nichts mit Gallensteinen zu thun.

beschrieben worden. Selten treten Steine, welche im Gallenblasengange eingeklemmt waren, auf perforativem Wege in die Bauchhöhle aus. In allen solchen Fällen pflegt der Tod nach einer kurzen Frist von 1—2 Tagen, wie bei andern Formen der Perforativ-Peritonitis, die Scene abzuschliessen.

An die soeben besprochenen Fälle reiht sich derjenige Vorgang an, wo die Steine, welche die Wand der Gallenwege perforirt haben, nicht frei in die Bauchhöhle, sondern in einen höhlenartigen, mit Galle, Eiter, Jauche u. s. w. gefüllten Herd gelangen, dessen Wände durch die unter einander verwachsenen Nachbarorgane gebildet werden, und dessen Höhle, obschon manchmal von der Leber weit abliegend, mit der Gallenblase in offenem Zusammenhange steht. Die Steine, welche in dergleichen Höhlen zu liegen kommen, können unter Umständen durch die Bauchdecken ausgestossen werden, sei es, dass der betreffende Herd künstlich eröffnet wird, sei es, dass er spontan die Bauchdecken an irgend einer Stelle durchbricht.

Man hat auch einigemale gesehen, dass Gallensteine, namentlich solche von geringeren Dimensionen, nachdem sie die Gallenblase perforirt hatten, zwischen peritonitischen Pseudomembranen und Ligamenten eingeschlossen wurden und hier für die Folgezeit unverrückt liegen blieben. (Vgl. den Fall von Coupland in Pathol. Transact. XXVIII, p. 157.)

7. Endlich werden Gallensteine durch Fisteln, welche die Bauchdecken durchsetzen, aus dem Körper ausgestossen. Wir verweisen in Betreff dieser cutanen Gallenfisteln auf das früher Gesagte (S. 161). Murchison (l. c.) hat bis 1877 bereits 87 Fälle der Art gesammelt; ihre Zahl liesse sich mit Einschluss der von Murchison übersehenen Fälle sowie mit den Beobachtungen aus allerneuester Zeit sehr leicht über 100 bringen. Es sind beinahe ausschliesslich Frauen, bei welchen die Ausstossung der Gallensteine auf dem Wege von Bauchwandfisteln stattfindet. Die Zahl der Steine, welche durch solche Fisteln entleert werden, schwankt von einem einzigen bis zu mehreren Hunderten. Wo nur ein einziger Stein abging, hatte derselbe mehrfach die Grösse eines Hühnereies und konnte demnach als Abguss der Gallenblase angesehen werden, die er allein gänzlich ausgefüllt haben musste. Bei Fauconneau-Dufresne wird ein auf diesem Wege entleerter Stein beschrieben, welcher 3,15 Zoll Länge und 1,1 Zoll im grössten Dickendurchmesser hatte. Die Entleerung der Steine erfolgt bald sofort nach Bildung der Fistel, innerhalb weniger Tage, bald in grösseren Zwischenräumen, und manchmal gehen noch nach Jahre langem Bestande der Fisteln einzelne Steine aus der-

selben ab. Nicht selten bleibt der eine oder andere Stein in sackigen Ausbuchtungen des Fistelganges liegen oder verstopft den letzteren vollständig und wird in ihm eingeklemmt, ein Ereigniss, welches mit heftigen Schmerzen für den Patienten verbunden ist und chirurgische Nachhülfe erheischt. Die eingeklemmten Gallensteine müssen extrahirt werden, wozu unter Umständen die vorherige Erweiterung des äusseren Fistelabschnittes erforderlich ist, sei es allmählich, durch Pressschwamm, Laminariastengel u. dergl. Mittel, sei es sofort durch Incision der Fistelwände. Dass bei allen diesen Eingriffen die grösste Vorsicht geboten ist, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Ich möchte hier auf einen bisher noch nirgends zur Sprache gebrachten Umstand aufmerksam machen, welcher möglicherweise in einzelnen Fällen zur Erklärung dafür benutzt werden kann, dass Gallensteine, auch solche von grösseren Dimensionen, zuweilen in den Darmkanal gelangen, ohne das Divertikel des Choledochus zu passiren, aber auch ohne dass die Perforation oder die Residuen einer solchen aufgefunden werden, durch welche sie dahin gekommen sind. Ich habe nämlich gefunden, dass ziemlich oft am Duodenum eine Art von (sackförmigen) Divertikeln vorkommt, welche in naher topographischer Beziehung zu dem Darmende des Ductus choledochus zu stehen pflegen. Die fraglichen Anhänge sind Schleimhautdivertikel und daher sehr dünnwandig. Sie sitzen unmittelbar seitlich neben der Mündungsstelle des Duct. choledochus oder 1—1 ½ Cm. oberhalb derselben. Ihr Hals hat etwa den Durchmesser eines Fingers, manchmal ist er noch weiter. Der Sack des Divertikels, am Halse scharf gegen die Wand des Duodenums abgesetzt, ist meist rundlich, einmal sah ich ihn beutelartig verlängert; seine Grösse ist sehr variabel. Das grösste, welches ich bisher sah, war so gross wie ein kleiner Apfel und sein Hals so weit wie ein Markstück. Die Wand der grössern Divertikel liegt eng am Gallengange an, ohne für gewöhnlich mit ihm verwachsen zu sein, und ist meist von schlaffen Pankreasläppchen überlagert. Als Andeutung dieser Divertikel finde ich öfter an der betr. Stelle der Duodenalwand eine dünnhäutige, linsengrosse Partie, wo die Musculatur fehlt. Dieser Umstand scheint auf congenitalen, resp. mit der Entwickelung des Darms zusammenhängenden Ursprung der Divertikel hinzuweisen, über dessen Entstehungsgeschichte ich bisher nichts Sicheres ermitteln konnte. Diese Anhänge werden, wenn man das Duodenum aufschneidet, leicht übersehen. Nur wenn das Duodenum stark gefüllt oder zufällig durch Gas aufgetrieben ist, wird es von aussen her durch Palpation entdeckt. Um auch die leichteren Grade dieser Bildung zu entdecken, verfahre ich so, dass ich das Duodenum 2 Zoll oberhalb und ebensoviel unterhalb der Einmündung des Choledochus unterbinde und vom Gange her Luft in das abgebundene Stück einblase. Dabei füllt sich der sackförmige Anhang, wenn er überhaupt vorhanden ist, und durch sorgfältige Präparation lassen sich dann alle topographischen Beziehungen des Divertikels zur Anschauung

bringen. — Was die Häufigkeit seines Vorkommens anbetrifft, so fand ich dasselbe unter 45 Leichen, welche ich nach einander darauf hin untersuchte, nicht weniger als siebenmal, von der Grösse einer Erbse bis eines kleinen Apfels, der Hals Linsen- bis Markstück-weit. Ausserdem fand ich 2—3 mal nur die Andeutung eines Divertikels als dünne Stelle in der Darmwand. Jene 7 Fälle vertheilen sich auf 3 Männer und 4 Weiber im Alter von 20—70 Jahren. Wenn auch weitere Untersuchungen ergeben sollten, dass jene Schleimhautausstülpungen am Duodenum durchschnittlich seltener sind, als es nach dieser einen kurzen Beobachtungsreihe erscheint, so kann doch immer einmal das Divertikel mit einem im Choledochus zurückgehaltenen Gallensteine zusammenfallen und verdient daher der Gegenstand auch aus diesem Gesichtspunkte in Zukunft die Beachtung der pathologischen Anatomen.

Es bleibt uns jetzt noch das Schicksal der Gallensteine zu verfolgen, welche in den Darmkanal gelangt sind, sei es auf dem natürlichen Wege durch das Diverticulum Vateri, sei es auf dem widernatürlichen einer Fistel zwischen den Gallenwegen und dem Darmkanal.

Der regelmässige Weg, auf welchem solche Steine den Körper verlassen, ist der, dass sie im Darme fortrücken und per anum mit dem Stuhle entleert werden. Gewöhnlich verschwinden alle Symptome, sobald die Steine den Duct. choledochus passirt haben: die Passage durch den Darm erfolgt also meist ohne jede Beschwerde für den Kranken. Aber unter gewissen Umständen ist die Passage der Steine durch den Darmkanal mit allerhand Beschwerden, ja mit den bedenklichsten Symptomen verbunden. Heftige Kolikschmerzen, Erbrechen und grosse Prostration werden durch die Steine während ihres Verweilens im Darmrohr, beziehentlich während ihres Fortrückens und bis zu ihrer schliesslichen Elimination hervorgerufen. Diese Erscheinungen treten allerdings nur bei grösseren Steinen hervor, bezüglich deren wir, wie dies bereits mit Nachdruck von Virchow u. A., ganz neuerdings von Fiedler[1]) geschehen ist, die

---

1) Fiedler (l. c.) behauptet auf Grund der Sectionsergebnisse geradezu, „dass Gallensteine weit häufiger durch Ulceration und Perforation ausgestossen werden und in den Darmkanal gelangen, als auf den präformirten Bahnen durch den Duct. cysticus und Ductus choledochus, dass jene Art des Abganges die gewöhnliche sei, und dass nur kleine Concremente die normalen Ausführungsgänge ohne anatomische Läsion überhaupt passiren können.“ Vielleicht geht Fiedler in dieser Behauptung zu weit; dass die Gegner seines Standpunktes bezüglich der Ausstossung der Gallensteine auf perforativem Wege lange nicht weit genug gehen, das halten wir für eine ausgemachte Sache. Wir erinnern hierbei daran, dass Rokitansky selbst Steine von der Grösse eines Hühnereies durch die natürlichen Gallenwege in den Darm gelangen lässt.

Ueberzeugung ausgesprochen haben, dass sie durch Fisteln aus der Gallenblase in den Darm gelangt sind. Damit hängt es auch zusammen, dass grössere Steine oft erst dann stärkere Beschwerden verursachen, wenn sie sich bereits im Innern des Darmes befinden, während ihre Fortbewegung dahin mehr oder weniger unbemerkt geblieben war, wogegen umgekehrt diejenigen Steine, welche durch den Duct. choledochus dahin gelangen, zwar die Erscheinungen der Gallensteinkolik veranlassen, so lange sie sich in dem Ausführungsgange selbst aufhalten, den weiteren Weg bis zum After aber unbemerkt zurücklegen.

Aus den von Fauconneau-Dufresne (l. c. p. 319) u. A. gesammelten Beobachtungen geht hervor, dass man Gallensteine von der Grösse eines Tauben- oder selbst eines Hühnereies mit dem Stuhle hat entleert werden sehen. Murchison (l. c. p. 492) führt einen Fall an, wo zwei Steine durch den After abgingen, von welchen der eine 1 3/4 Zoll lang und 1 1/2 Zoll dick war, während der andere fast 2 Zoll in der Länge mass. Hilton Fagge (Pathol. Transact. XIX. p. 254) zeigte 2 Exemplare von Gallensteinen vor, die per anum abgegangen waren und deren Durchmesser 2 1/2 : 1 1/5 Zoll betrugen. Blackburn beschreibt in der Lancet von 1868 eines der grössten Exemplare dieser Art. Der Stein war 3 3/8 Zoll lang, 1 1/2 Zoll dick und wog 52 Gramm; er sollte durch den After ohne besondere Beschwerden unter den gewöhnlichen Symptomen der Cholelithiasis abgegangen sein.

Während ihres Verweilens im Darme erleiden die Gallensteine in der Regel keine Veränderungen mehr. Manchmal mögen sie, zumal wenn ihrer mehrere zusammentreffen, unter dem Drucke der Darmcontractionen in mehrere Bruchstücke zerlegt werden. Selten aber dürfte es vorkommen, dass Steine, wenn sie in mehrfacher Zahl vorhanden sind, unter einander zu einem grösseren Concrement verschmelzen, welches nunmehr wegen seines beträchtlichen Umfanges am Fortrücken verhindert wird und die eben erwähnten Symptome der Darmkolik u. s. w. verursacht. Ein derartiger Fall ist von Puyroyer mitgetheilt worden.[1]) Derselbe beobachtete einen Verschluss des Jejunums durch ein Conglomerat von Gallensteinen, welche das Darmlumen genau ausfüllten, indem sie zu einem zusammenhängenden Cylinder verschmolzen waren, der später beim Austrocknen in mehrere Stücke auseinander fiel.

Wenn Gallensteine, wie dies von mehreren Schriftstellern angegeben wird, im Darme selbst noch an Umfang zunehmen, so wird man sich diesen Vorgang wohl so vorzustellen haben, dass sich der

---

1) Dictionnaire encyclop. des sc. méd. par Dechambre. IX. p. 389. 1868.

Darmschleim, vermengt mit sonstigem Darminhalt, in festen Schichten auf die Oberfläche des Steins niederschlägt. Durch das gleiche Mittel dürfte auch die Agglomeration mehrerer Gallensteine zu einem grösseren Concrement, wie in dem Falle Puyroyer's, zu erklären sein. Denn dass die Steine im Darme durch Apposition von Gallenbestandtheilen, speciell von Cholestearinschichten wachsen sollten, ist für gewöhnlich deshalb nicht anzunehmen, weil die Galle nicht als solche, sondern chemisch verändert, beziehentlich in Verbindung mit den Ingestis vorhanden ist, abgesehen davon, dass die Darmbewegungen störend auf den Vorgang der Krystallisation einwirken müssen. Schon Cruveilhier hat auf diesen Umstand hingewiesen. Durch Apposition von Gallenbestandtheilen kann ein Stein innerhalb des Darmrohres blos unter der Voraussetzung fortwachsen, dass Galle in freiem Zustande daselbst vorhanden ist. Dies wäre vielleicht möglich, wenn zufällig in der Nähe der Papilla duodenalis divertikelartige Ausstülpungen der Darmwand (vgl. oben S. 228) vorhanden sind, in denen sich die Galle ansammeln kann, falls nämlich der Stein in das gleiche Divertikel zu liegen kommt. Es will uns jedoch scheinen, als ob man ein Fortwachsen der Gallensteine im Darmkanal mehr vorausgesetzt, als positiv nachgewiesen habe. Die Voraussetzung erschien nothwendig, um zu erklären, dass sehr grosse Steine im Darme angetroffen werden, zu gross, als dass sie den Ductus choledochus passiren konnten, von welchen man aber auch das Eindringen auf dem Wege von Fisteln nicht zugeben oder im concreten Falle nicht erweisen konnte.

Sehr selten erfolgt die Ausstossung der Gallensteine aus dem Körper durch Erbrechen. Schon J. L. Petit (Mémoir. de l'acad. roy. de chirurg. 1743. Vol. I) führt zwei Beispiele davon an; das eine Mal hatte der Stein eine Länge von 2½ Zoll. Bei Fauconneau-Dufresne (op. cit. p. 259 ff.) finden sich acht derartige Fälle zusammengestellt. Jeaffreson (Pathol. Transact. Vol. XII. p. 129) sah bei einer 94 jähr. Frau einen Gallenstein von dem Umfange einer grossen Muskatnuss durch Erbrechen ausgestossen werden. In einem Falle von Miles (Lancet, Jan. 19. 1861) hörte das Erbrechen von Sarcinemassen auf, nachdem zwei grosse Gallensteine aus dem Magen entleert worden waren. Dem Ausstossungsacte geht gewöhnlich mehrere Tage lang heftiger Schmerz im Magen, sowie starkes und anhaltendes Erbrechen vorher. Die Zahl der erbrochenen Steine ist verschieden, ihre Grösse fast immer eine recht ansehnliche. Bald wurde nur ein, bald mehrere Gallensteine erbrochen, in dem einen Falle wurden selbst mehr als 20 ausgeworfen. Bei einem Patienten

fand das Erbrechen von Gallensteinen zu drei durch mehrjährige Intervalle getrennten Zeitpunkten statt. — Was den Modus anbelangt, wie diese Steine in den Magen gelangen, so denkt man allerdings gewöhnlich zuerst an die antiperistaltischen Bewegungen, durch welche die Concremente aus dem Duodenum in den Magen zurückversetzt würden. Indessen ist es für Steine von bedeutenderer Grösse doch sehr zweifelhaft, ob sie wirklich durch den engen Pylorus zurücktreten sollten, da ihnen der bequemere Weg darmabwärts offen steht. Dieses und einige andere Momente machen es wahrscheinlich, dass die fraglichen Steine direct durch Fisteln aus der Gallenblase in den Magen gelangt sind. In einem Falle von Jeaffreson wurde dies nachträglich durch die Autopsie nachgewiesen (vergl. British med. Journ. Mai 30. 1868).

Die Gallensteine können, nachdem sie bis in den Darm gelangt sind, in diesem fest eingeklemmt und somit die Ursache eines länger dauernden Darmverschlusses werden.[1]) Die medicinische Literatur älterer wie neuerer Zeit ist reich an Beobachtungen in dieser Richtung. Murchison hat 25, meist der englischen Literatur entstammende Fälle aufgeführt, welche Zahl durch Hinzufügung der neuesten, besonders deutschen Publicationen[2]) leicht um die Hälfte sich vermehren liesse, wie denn schon Leichtenstern von 33 Fällen spricht, die er gesammelt habe. Die Einklemmung solcher grosser Steine im Dünndarme führt zu hartnäckiger Verstopfung, dann zum Erbrechen der Ingesta, galliger und schliesslich fäculenter Massen, zu den heftigsten Schmerzen und den sonstigen Symptomen der acuten Peritonitis. Die genannten Symptome halten bis zu dem Eintritt des Todes oder bis zu dem Zeitpunkte an, wo der bisher eingeklemmte Stein in ein weiteres Darmstück fortrückt und folglich die Einklemmung gehoben ist. Obschon derartige Fälle mit dem Tode endigen können, so tritt doch oft genug trotz des schwersten Krankheitsbildes die Ausstossung des Steines durch den After und damit auch fast sofort die Genesung des Patienten ein, manchmal gerade in dem Momente, wo es bis zum Kothbrechen gekommen war. In dem von Osmond (Lond. med. and surg. Journ. 1836) dauerte das Kothbrechen volle drei Wochen hindurch an und gleichwohl kam es zur Ausstossung des Steines und zur Genesung des Patienten.

---

1) Vgl. die ausführliche Darstellung dieses Gegenstandes von Leichtenstern in diesem Handb. VII. 2. Abth. 2. Aufl. S. 481 ff.

2) Vgl. Cohnheim in Virchow's Arch. XXXVII. S. 415. — Dessauer, ibid. LXVI. p. 271. — Köstlin, Württemberg. Corr.-Bl. 1876. 5. Apr. — Barker, The Lancet. 1878. 23. Febr. p. 278.

Gallensteine, welche auf dem natürlichen Wege durch den Duct. choledochus in den Darm eingetreten sind, werden begreiflicherweise nicht leicht in Gefahr kommen, in dem relativ weiten Darmrohre noch eingeklemmt zu werden. In der Regel wird daher zu präsumiren sein, dass Gallensteine, welche Ursache des Darmverschlusses werden, durch Fisteln direct aus der Gallenblase in den Darm sich einen Weg gebahnt haben (vergl. die interessante Beobachtung von Cohnheim, Virch. Arch. 37. Bd.). Diese Art des Eintritts wird fast zweifellos, wenn keine Gelbsucht u. s. w. vorhergegangen ist. Andere Fälle aber werden so beschrieben, dass man sich auf die Annahme verwiesen sieht, der fragliche Stein sei trotz seiner enormen Grösse durch den Duct. choledochus in das Duodenum gelangt. Gegenüber den scheinbaren oder wirklichen Widersprüchen, welche in einigen der betreffenden Mittheilungen zwischen der Grösse des Steines und dem Wege, auf welchen er angeblich in den Darm sich fortbewegt hat, uns entgegentreten, möchten wir an den schon oben erwähnten Umstand erinnern, dass nämlich Gallensteine durch Auflagerung von Schleim und Fäcalmassen sich innerhalb des Darmrohres vergrössern können und dass man mehrfach im Centrum grösserer Darmsteine Gallenconcremente als Kern eingeschlossen gefunden hat. Ebenso weiss man, dass ungewöhnlich grosse Gallensteine längere Zeit hindurch in taschenförmigen Ausbuchtungen der Wand des Duodenums oder Jejunums liegen bleiben können, ohne Darmverschluss zu verursachen, welcher schliesslich allerdings doch noch eintritt, sobald das Concrement seinen bisherigen Standort verlässt, um im Darm fortzurücken.

Die Einklemmung solch' grosser Gallensteine erfolgt am leichtesten im unteren Ende des Ileums, unmittelbar oberhalb der Ileocöcalklappe. Es werden aber auch Fälle berichtet, wo der Stein im Dickdarm stecken blieb, namentlich im Rectum gleich oberhalb des Sphincter ani. Auch durch Fäcalmasse zusammengebackene Steinconglomerate hat man an diesem Orte angehalten werden sehen. Trotz der heftigsten Schmerzen und der hartnäckigen Constipation, welche dadurch hervorgerufen werden, sieht man solche Steine doch schliesslich in der Regel per anum ausgestossen werden, worauf alsbaldige Wiedergenesung sich einstellt.

Endlich können Gallensteine, welche für längere Zeit im Darmkanale verweilen, Verschwärung und Brand der Darmwand verursachen und dadurch eine Perforation des Darmrohres einleiten, wobei sie selbst in die Bauchhöhle oder auch nach aussen durch die Bauchwand ausgestossen werden. Wenn es sich um Ver-

schluss des Dünndarmes durch grössere Gallenconcremente handelt, so kommt es in der Regel nicht zur Darmperforation. Bevor die letztere sich ausbilden kann, ist bereits das tödtliche Ende der Krankheit eingetreten. Dagegen ist Darmperforation dann in Aussicht zu nehmen, wenn der Stein in einem Darmabschnitt liegt, wo er längere Zeit hindurch verweilen kann, ohne Darmverschluss zu erzeugen. So können namentlich Steine, welche im Coecum liegen bleiben, Verschwärung, Brand und tödtliche Perforativ-Peritonitis veranlassen. Selten treten (kleinere) Gallensteine in den wurmförmigen Fortsatz des Blinddarms ein und rufen hier, wie es auch andere Fremdkörper an diesem Orte so häufig thun, Verschwärung und Perforation des Wurmfortsatzes und den Tod durch Peritonitis hervor.[1]) — Sirey beschrieb sogar einen Fall (Med. Times and Gaz. 1859. II. p. 372), wo sich um den Wurmfortsatz herum ein umschriebener Abscess gebildet hatte und wo ein in letzterem eingeschlossener Gallenstein schliesslich seinen Ausweg durch eine geschwürige Oeffnung in der Bauchwand fand. Jeaffreson sah zwei grosse Gallensteine in einer taschenartigen Ausbuchtung gleich oberhalb der Ileocöcalklappe; diese Stelle gerieth in Verschwärung, es kam zur Perforation und zur tödtlichen Peritonitis. Bei der Autopsie fand man den einen der Gallensteine in die Bauchhöhle ausgetreten.

Symptomatologie.

Es ist eine allbekannte und über jeden Zweifel erhobene Thatsache, dass Gallensteine von der verschiedensten Zahl, Grösse und sonstigen Beschaffenheit in der Gallenblase vorkommen und lange Zeit hindurch in derselben verweilen können, ohne auch nur die geringste Störung zu verursachen und ohne ihre Anwesenheit durch irgend ein Symptom zu verrathen. Dieses Verhalten wird von vielen Aerzten geradezu als die Regel angesehen, von anderen aber mehr oder weniger bestimmt in Zweifel gezogen (Fiedler). Die völlige Indolenz der Gallenblase gegen Steine beobachtet man namentlich bei Individuen im höheren Alter, deren Organismus sich eben in jeder Beziehung indolenter erweist als derjenige jugendlicher Individuen. Allerdings können grosse und zahlreiche Steine, welche in der Gallenblase liegen, gelegentlich wohl das unbestimmte Gefühl von Unbehagen, Spannung oder Dehnung in der Gegend der Gallenblase erregen. Empfindungen dieser Art pflegen einige Zeit nach

1) Fälle dieser Art beobachtete Budd (Krankh. d. Leber, deutsch von Henoch. 1846. S. 325) u. Trousseau (Clinique médic. II. p. 536).

eingenommener Mahlzeit, ferner in Folge starker körperlicher Anstrengungen sowie nach Erschütterung des Körpers beim Gehen auf holprigem Wege, Fahren und Reiten deutlicher hervorzutreten. Manche Patienten mit Gallensteinen in der Blase beklagen sich über ein Gefühl, als ob ihnen ein fester Körper im Leibe herumrollte, wenn sie sich im Bette umwenden.

Durch Ausbreitung einer mehr oder minder lebhaften Reizung, in welche die Nerven der Gallenblase durch die in ihr enthaltenen Steine versetzt werden, auf benachbarte Nervenbezirke können solche Steine zeitweilig Erbrechen oder andere Störungen des Magens und Darmes hervorrufen. Ja durch Druck auf den Magen von Seiten der mit Steinen angefüllten Gallenblase können sogar die Erscheinungen der Pylorusstenose erzeugt werden. Man kann sich vorstellen, dass bei Personen mit grosser Impressionabilität des Nervensystems von der mit Concrementen überladenen Gallenblase aus nicht bloss unangenehme Empfindungen der mannichfachsten Art, sondern wirkliche Krankheitszustände, auch in entfernten Organen, mit dem Charakter der psychischen Depression und hypochondrischer Stimmung veranlasst werden.

Ist die Gallenblase mit Steinen stark angefüllt, so stellt sie manchmal eine Geschwulst dar, welche durch magere Bauchdecken leicht hindurchgefühlt werden kann und deren Natur dem Arzte vermöge ihrer harten und höckerigen Beschaffenheit nicht lange verborgen bleiben kann. Bei der Palpation dieses Tumors nimmt man in seltenen Fällen ein eigenthümliches, leise krachendes Geräusch wahr, etwa wie wenn man mit der Hand in einen Sack mit Haselnüssen greift (J. L. Petit). Vermittelst des Stethoskops wird dieses Geräusch bei gleichzeitigem Druck auf den fraglichen Tumor noch erheblich deutlicher wahrgenommen.

Bezüglich der Symptome, welche die durch Steine verursachte Entzündung und Verschwärung der Gallenblasenschleimhaut begleiten, sowie bezüglich der Zeichen, durch welche sich die Folgen dieses Zustandes verrathen, verweisen wir auf früher Gesagtes (vgl. Cholecystitis S. 52). Gewöhnlich bleiben derartige Entzündungen latent bis zu dem Augenblicke, wo sie auch die Serosa mit in ihr Bereich ziehen. Dass eine Cholecystitis von Gallensteinen herrührt ist mehr aus anamnestischen Momenten und den sonstigen Umständen des Falles zu erschliessen, als aus bestimmten Symptomen des Status praesens zu entnehmen. Erst durch den Eintritt heftiger Erscheinungen von Seiten des Bauchfells wird man auf diese gefährlichen Zustände recht aufmerksam gemacht, ohne jedoch auch jetzt die Gallen-

steine als Ursache direct zu erkennen. Führt die Cholecystitis zur Schrumpfung und Verödung, zur Verkalkung und Verknöcherung der Gallenblase, so bleibt dies völlig latent oder es gehen damit höchstens unbestimmte Empfindungen von Schmerz oder Druck einher, die an und für sich nicht mit Sicherheit auf Gallensteine bezogen werden können.

Gallensteine, welche ruhig in den Lebergängen liegen und diese ausfüllen, rufen selten so ckarakteristische Symptome hervor, dass sich darauf eine Diagnose begründen liesse. Solche Steine verursachen, oft gegen alles Erwarten, weder Gelbsucht noch Anschwellung der Leber. Kleinere Concremente an jenem Standorte veranlassen nicht einmal unangenehme Empfindungen, Schmerzen oder dergl. In manchen Fällen jedoch rufen solche Steine ein anhaltendes Gefühl von Schwere oder dumpfem Schmerze in der Lebergegend hervor, welches von Zeit zu Zeit plötzlich durch kolikartige Anfälle von heftigen schneidenden Schmerzen unterbrochen wird, die vom rechten Hypochondrium ausgehen und nach der Brust und der Unterbauchgegend hin ausstrahlen. In anderen Fällen rufen die Steine in den Lebergängen ausgeprägte Frostanfälle mit nachfolgender starker Hitze und Schweiss hervor, Anfälle, welche alle Charaktere eines Wechselfieberparoxysmus an sich tragen und zuweilen auch in ganz regelmässigen Intervallen sich wiederholen.[1]) Fauconneau-Dufresne (l. c. p. 195) theilt einen derartigen von Trousseau herrührenden Fall mit, welcher durch die Schwere der Symptome, namentlich die heftigen Schmerzen sowie durch die lange Dauer des Leidens ausgezeichnet ist. Trousseau stellte hier die Diagnose, indem er von den oben beschriebenen Schmerzanfällen sowie von den in den Stühlen aufgefundenen Gallenconcrementen ausging.

Im grellsten Contraste zu den geringfügigen Symptomen, welche die Gallensteine während ihres ruhigen Verweilens in der Blase oder den Lebergängen hervorrufen, stehen die schweren Erscheinungen, welche auftreten, wenn sich die Steine in Bewegung setzen und durch die Ausführungsgänge nach dem Darme fortrücken. Der Complex jener Erscheinungen ist bekannt unter der Bezeichnung:

Gallensteinkolik oder Leberkolik, Colica hepatica.

Allerdings sind Leberkolik und Passage der Gallensteine durch die grossen Ausführungsgänge nicht zwei Dinge, welche sich vollständig

1) Vgl. weiter unten die Darstellung dieser sog. *Fièvre intermittente hépatique* nach *Charcot*.

decken. Denn einerseits kann der Symptomencomplex der Leberkolik auch durch andere in den Gallengängen vorkommende und sie passirende Fremdkörper verursacht werden, z. B. durch Echinococcusblasen, Spulwürmer u. s. w. Und andererseits ist es eine alte Erfahrung, welche an gewissen Kurorten (Karlsbad, Vichy u. s. w.) öfter von den Aerzten gemacht wird, dass zahlreiche kleinere Concremente mit den Fäces ausgeschieden werden, ohne dass auch nur die geringste Beschwerde vorhergeht, welche man auf deren Passage durch die Gallengänge beziehen dürfte. Kolikanfälle treten also wahrscheinlich nur ein, wenn die Wände des Ganges durch die Steine stärker gedehnt und gezerrt werden. Bei engem Gange und etwas grössern Steinen wird die Kolik nicht ausbleiben. Dagegen können namentlich bei bejahrten, indolenten Individuen solche „Krisen“ vollständig latent verlaufen.[1]) Ja Beau ist sogar so weit gegangen zu behaupten, dass die Colica hepatica nur ausnahmsweise durch Gallensteine verursacht werde, welche in den Gallengängen fortrücken: in der Regel sei dieselbe eine reine Neuralgie ohne Zwischenkunft irgend eines Fremdkörpers. Beau berief sich u. A. auf eine Aeusserung von Chomel, wonach in 30 oder 40 Fällen von Leberkolik kaum einmal Gallensteine in den Stühlen aufgefunden würden. Diese Behauptung steht jedoch in directem Widerspruch mit der Erfahrung derer, welche dem Gegenstande ihre volle Aufmerksamkeit geschenkt haben. Frerichs, Trousseau, Willemin, Murchison und viele Andere vertreten die Lehre, dass nach Leberkolikanfällen die Steine nur ausnahmsweise in den Darmentleerungen vermisst werden. Wolff fand in 45 genau beobachteten Fällen von Leberkolik ausnahmslos die Steine in den Stühlen wieder. Freilich muss die Untersuchung der letzteren nicht bloss sorgfältig, sondern auch lange genug vorgenommen werden, denn es sind Fälle bekannt, wo die Steine erst 4—5 Tage nach dem Kolikanfall per anum abgingen. Auch darf man nicht dem Rathe von Prout folgen, welcher empfiehlt, man sollte die Fäces in ein Gefäss mit Wasser werfen, indem die Steine dann auf dem Wasser schwimmen sollten. Der Rath ist deshalb verkehrt, weil die Gallensteine im feuchten Zustande niemals leichter als Wasser sind. Man verfährt

---

1) Fagge (Guy's Hosp. Rep. 1875. Vol. XX) erzählt, dass ein Mann, welcher in Folge einer Hernie starb, kurz vorher von Gelbsucht ergriffen wurde, welche nicht von Schmerzen begleitet war. Seine Gallenblase enthielt zahlreiche Steine, der Duct. choledochus war so weit, dass er einen Finger aufnehmen konnte. Offenbar waren hier Gallensteine abgegangen, jedoch eben ohne Kolikschmerzen zu veranlassen.

daher am besten so, dass man die (je nach Umständen vorher mit Wasser angerührten und gehörig verdünnten) Fäcalmassen durch grobmaschige Gaze hindurchpresst oder noch besser so, dass man sie auf ein nicht zu grosslöcheriges Sieb bringt.

Der Kolikanfall tritt bald inmitten des vollständigsten Wohlbefindens auf, bald gehen ihm gewisse Vorboten vorher. Dieselben bestehen in einem Gefühl von Uebelkeit und stärkerer Auftreibung des Leibes, in einer ungewöhnlichen nervösen Aufregung und grösserer Empfindlichkeit, in häufigem Gähnen und Schauergefühlen. Der eigentliche Anfall beginnt gewöhnlich 2—3 Stunden nach der Hauptmahlzeit, wenn er nicht durch stärkere Muskelanstrengungen oder durch Erschütterungen des Körpers veranlasst wird. Bei der Mehrzahl der Patienten setzt der Kolikschmerz mit mässiger Stärke ein und wächst allmählich, jedoch ziemlich rasch an Heftigkeit; in vielen Fällen aber wird der Kranke plötzlich und ganz unerwartet von den heftigsten Schmerzen ergriffen. Der Schmerz geht vom Epigastrium aus und strahlt nach beiden Hypochondrien, nach der Wirbelsäule, nach den Schultern, namentlich nach dem untern Winkel des rechten Schulterblattes (Wolff) oder auch nach dem Halse und selbst nach dem rechten Arme hin aus. Nach Trousseau soll er auch nach unten in das Abdomen herabsteigen und dadurch manchmal Aehnlichkeit mit der Nierensteinkolik gewinnen, eine Angabe, welcher der vielerfahrene Murchison nicht beitreten konnte.

Was den Grad und Charakter der Kolikschmerzen anbetrifft, so bleibt ein dumpfes continuirliches Schmerzgefühl während der ganzen Dauer des Anfalls constant, aber dieses erfährt von Zeit zu Zeit eine paroxysmusartige Steigerung bis zu der furchtbarsten Höhe. Dieser acute Schmerz, welcher anfallsweise kommt und geht, wird von den Patienten als bohrend, reissend, brennend oder zusammenschnürend bezeichnet. Die Schmerzanfälle sind so entsetzlich, qualvoll, dass der Patient sich zusammenkrümmt, die Beine an den Unterleib heranzieht, das Kinn auf die stark gebeugten Knie stützt, aber auch wieder beständig seine Haltung und Lage verändert, um sich auf irgend eine Weise Erleichterung zu verschaffen. Von Frauen, welche Kinder geboren haben, wird versichert, dass der Geburtsschmerz nichts sei im Vergleich mit den Schmerzen der Gallensteinkolik.

Bei Personen von nervöser Constitution ruft der Schmerz manchmal Ohnmachten, Delirien oder sogar epileptiforme Convulsionen hervor. Bei hysterischen Frauen wird durch den Gallensteinreiz nicht nur manchmal ein hysterischer Anfall verursacht, sondern es können

sich auch die Symptome der Gallensteinkolik mit denjenigen der Hysterie verbinden (Bamberger).

Wenn die paroxysmusartigen Schmerzsteigerungen sich oft wiederholen und länger anhalten, so hinterlassen sie grosse Mattigkeit und Erschöpfung, das Gesicht des Patienten wird bleich, der Puls schwach und der ganze Körper bedeckt sich mit kaltem Schweisse. In vereinzelten Fällen tritt ein tiefer Collaps ein, welchen man einige Male mit Tod endigen sah.[1])

Der Unterleib lässt während des Anfalls meistens keine Abweichung von dem gewöhnlichen Verhalten erkennen. Nur selten ist er wegen Anspannung der geraden Bauchmuskeln hart und unnachgiebig oder auch meteoristisch aufgetrieben. In der ersten Zeit eines Kolikanfalls wird der Schmerz vielleicht durch Druck von aussen etwas erleichtert. Aber wenn der Anfall bereits einige Zeit gedauert hat, so besteht in der Gegend der Gallenblase eine grössere Empfindlichkeit, selbst ein ausgesprochenes Schmerzgefühl, welches auch noch einige Zeit nach dem Anfalle anhält. In manchen Fällen ist während des Anfalls auch eine Anschwellung der Leber constatirt worden (Beau, Wolff). Jener locale Schmerz im Bereiche der Gallenblase kann sehr heftig werden, wenn eine stärkere Entzündung dieses Organs vorhanden ist.[2])

Bei schweren und länger dauernden Anfällen von Gallensteinkolik sind Frostanfälle, oft die heftigsten Schüttelfröste inmitten der Schmerzen nichts Ungewöhnliches. Dieselben kehren bald nach verschiedenen Zwischenzeiten, bald aber auch ganz periodisch mit der Regelmässigkeit eines Wechselfiebers wieder. Man glaubt, dass diese Fröste von der übermässigen Dehnung und Zerrung der Gallenwege abhängen. Offenbar werden sie, ähnlich wie die Fröste beim Katheterisiren der Harnröhre, dadurch zu Stande gebracht, dass die Erregung der sensiblen Lebernerven sich reflectorisch auf das vasomotorische Centrum überträgt und durch dessen Vermittelung Krampf der kleinen Hautarterien, Ischämie u. s. w. verursacht.

Der Kolikanfall ist in der Regel begleitet von Erbrechen, das sich mehrfach wiederholt und sehr heftig werden kann. Der

---

1) Bei Individuen, deren Harn eiweisshaltig ist, sah Murchison mehrere Male den Leberkolikanfall in Coma und Tod übergehen; es scheint sich also unter dem Einfluss des Kolikanfalls ein acuter urämischer Zustand entwickeln zu können.

2) Trousseau hat darauf hingewiesen, dass zuweilen auf einen heftigen Anfall von Leberkolik eine Intercostalneuralgie folgt, welche sich dadurch kundgibt, dass mehrere Dornfortsätze bei Druck lebhafte Schmerzen verursachen.

Patient wirft zunächst alle Ingesta aus, welche der Magen enthält. Bei längerer Dauer des Erbrechens und vollständiger Verstopfung des D. choledochus wird nur farblose Flüssigkeit von saurer Beschaffenheit, oft in reichlicher Menge entleert. Wenn gallige Massen in grösseren Quantitäten erbrochen werden, so beweist dies, dass der Gallengang inzwischen wieder durchgängig geworden ist. Auf den Brechact folgt gewöhnlich zeitweilige Erleichterung der Schmerzen. Sehr oft ist daneben, besonders bei nervösen Individuen, lästiger Singultus zugegen.

In der Regel ist während eines Anfalles der Stuhlgang angehalten. Ausnahmsweise ist Durchfall oder Verstopfung abwechselnd mit Durchfall vorhanden (Wolff).

Nachdem diese Symptome 12—24 Stunden gedauert haben, so erscheint gewöhnlich Gelbsucht, indem zuerst die Conjunctivae eine gelbliche Färbung aufweisen, welche sich schnell über die Haut des ganzen Körpers verbreitet. Der Icterus ist bald stärker, bald schwächer ausgesprochen, je nachdem der Verschluss des Gallenganges durch den Stein vollständig ist oder nicht, und seine Verstopfung kürzere oder längere Zeit anhält. Der Harn[1]) ist bei ausgesprochener Gelbfärbung der Haut mit Gallenbestandtheilen versehen und erhält dadurch eine dunkel mahagonibraune Farbe, während die Fäces entsprechend blässer, oft vollkommen entfärbt sind.

Das Erscheinen der Gelbsucht gibt Aufschluss über die Natur des Anfalls als einer Gallensteinkolik, beziehentlich über den Choledochus-Verschluss als Ursache derselben. Aber dieses Symptom ist keineswegs regelmässig vorhanden.[2]) Denn wenn der Stein schon nach kürzerem als etwa 12—20stündigem Verweilen im Choledochus seinen Ausweg in den Darm findet, oder wenn er nicht über den D. cysticus hinausrückt, oder wenn er von eckiger Form ist und der Galle neben sich einen Ausweg gestattet, so wird keine Gelbsucht eintreten, obschon doch eine Gallensteinkolik vorliegt. Durch diese Momente erklärt es sich, dass manche Patienten an wiederholten Kolikanfällen leiden, welche für Magenkrampf angesehen werden,

1) Zu Beginn des Anfalls, vor dem Auftreten der Gelbsucht, entleert der Patient oft grosse Mengen eines blassen und dünnen Harnes (sog. Urina spastica v. nervosa). Ausnahmsweise, bei ganz besonderem Anlass, wird ein eben solcher Harn auch während der Dauer der Gelbsucht entleert, obschon derjenige Harn, welcher kurz vorher und nachher gelassen wird, reich an Gallenbestandtheilen sein kann (Murchison).

2) Auffallend ist die Angabe von Wolff (l. c.), dass von 45 Fällen von ausgebildeter Gallensteinkolik, bei denen die Steine auch in den Fäces wiedergefunden wurden, die Gelbsucht 25 mal vermisst worden sein soll.

weil sich niemals Gelbsucht zeigt, und wo der spätere Verlauf der Krankheit keinen Zweifel darüber bestehen lässt, dass die Schmerzanfälle wirklich von Gallensteinen herrührten. In solchen Fällen wird die Diagnose manchmal dadurch gesichert, dass mit dem Schmerzanfall eine ganz leichte Gelbfärbung wenigstens der Conjunctivae verbunden ist, oder dass der Harn geringe Mengen von Gallenfarbstoff enthält.

Die Dauer der Gelbsucht variirt nach der Anzahl und der Grösse der Steine, gewöhnlich aber hält sie nicht länger als einige Tage, höchstens ein paar Wochen an. Dass Gallensteine permanenten Choledochusverschluss und chronischen Icterus verursachen, kommt im Ganzen genommen nicht häufig vor, da Steine, welche den D. cysticus durchwandert haben, gewöhnlich auch ihren Ausweg durch das Ende des D. choledochus finden werden. Indessen fehlt es nicht an Beispielen, wo Gallensteine im D. choledochus eingeklemmt wurden und wo sie chronischen, bis zum Tode anhaltenden Icterus verursachten. Die durch Gallensteine veranlasste Gelbsucht hat die Eigenthümlichkeit, dass sie in verschiedenen Intervallen wiederkehren kann, sei es, dass beim ersten Anfall nicht sämmtliche Steine die Blase verlassen oder dass sich inzwischen neue gebildet haben. Dabei muss man sich erinnern, dass, wenn einmal ein etwas grösserer Stein den D. choledochus passirt hat, dieser Gang permanent dilatirt zurückbleiben kann, so dass die nachfolgenden kleineren Steine weder Gelbsucht noch Kolikschmerzen veranlassen.

Was das Verhalten der Körpertemperatur und des Pulses anbelangt, so ist die Gallensteinkolik in der Regel nicht von Fieber begleitet, die Temperatur des Körpers ist nicht erhöht und die Zahl der Pulsschläge bleibt eher unter der Norm als dass sie dieselbe übersteigt. Wolff bemerkt sogar, dass bei nicht complicirten Fällen von Gallensteinkolik die Frequenz des Pulses um 5—10 Schläge geringer gefunden werde als ausserhalb des Anfalls und glaubt, dass dieses Symptom in zweifelhaften Fällen, bei fehlender Gelbsucht u. s. w., eine Hauptgrundlage der Diagnose bilden müsse. Und zwar wird die geringere Frequenz des Pulses beobachtet sowohl wenn Icterus vorhanden ist, als wenn derselbe vermisst wird: es kann daher das fragliche Symptom nicht mit der Gelbsucht, beziehentlich mit dem Einfluss der Gallensäuren auf die Innervation des Herzens in Verbindung gebracht werden. Andere Beobachter dagegen geben an, dass der Puls während des Kolikanfalls ein mässig frequenter sei, und dass er bei heftigen Anfällen klein und selbst unfühlbar werden könne.

Eine vorübergehende Temperatursteigerung soll nicht ungewöhnlich gerade zu der Zeit sich bemerklich machen, wo der Patient fröstelt und die Extremitäten sich kühl anfühlen. Wenn freilich durch die Steine Entzündung und Ulceration der Gallenwege erzeugt worden ist, so kann andauerndes oder auch intermittirendes Fieber bestehen, auch nachdem der Schmerzanfall selbst vorüber ist. Neue Anfälle sind unter solchen Umständen oft mit Fieber und nachfolgendem Schweisse verbunden.

Mit dem Aufhören des Kolikanfalls stellt sich gewöhnlich leichter Schweiss ein, durch welchen sich die Kranken sehr erleichtert fühlen. Ist der Anfall heftig, so werden die Patienten förmlich in Schweiss gebadet. — Sobald der Anfall vorüber ist, setzt der Harn gewöhnlich reichliche Uratsedimente ab.

Wenn der Verschluss des Gallenganges einige Tage lang anhält, so bemerkt man oft eine gleichmässige Schwellung der Leber und der Lage der Gallenblase entsprechend einen schon gegen leisen Druck empfindlichen birnenförmigen Tumor: Erscheinungen, welche in der Ausdehnung der Gallenwege durch die aufgestaute Galle ihre Erklärung finden.

Der blosse Gallengries, wenn nicht daneben eigentliche Gallensteine vorhanden sind, scheint ebenfalls Anfälle der echten Leberkolik hervorrufen zu können. Frerichs spricht von einem derartigen Falle, wo in den Ausleerungen der Patientin nach Beendigung des Schmerzanfalles eine grosse Menge kleiner schwarzbrauner Körner gesehen wurde, wie sie sich aus dicker, stagnirender Galle auszuscheiden pflegen. Wirkliche Steine wurden nicht daneben gefunden. Die braunen Körner kamen sechs Tage hindurch zum Vorschein und die Kranke schien darauf genesen. In der Regel allerdings scheint der Abgang des Gallengrieses völlig latent zu erfolgen, ausgenommen diejenigen Fälle, wo der Gries so massenhaft ist, dass er sich beim Austritt aus dem After für den Kranken durch lebhafte Schmerzen bemerklich macht (Chauffard).

Die Dauer der Anfälle ist eine sehr verschiedene; in der Regel hält der eigentliche Kolikschmerz mehrere Stunden, in einzelnen Fällen aber auch mehrere Tage lang an. Bei längerer Dauer macht jedoch der Schmerz kürzere oder längere Pausen, indem er bedeutende Remissionen zeigt, ohne indess völlig sich zu verlieren. Das Ende des Anfalls ist selten ein plötzliches, häufiger tritt es allmählich unter Nachlass der geschilderten Symptome und namentlich der Schmerzen ein. Untersucht man die Stühle, welche nach dem Anfalle entleert werden — und man sollte sie nach jedem derartigen

Anfall genau untersuchen —, so findet man darin in der Mehrzahl der Fälle die Gallenconcremente, welche zu dem Anfalle die Veranlassung abgegeben haben, bald in wohlerhaltenem, bald in zerbröckeltem Zustand. Die Zahl der Steine ist eine sehr wechselnde: bald nur einer, bald einige wenige, mehrere, manchmal eine grössere Anzahl namentlich kleinerer Steine (Pujol zählte ihrer einmal mehr als hundert).[2] Wie bereits oben bemerkt wurde, muss die Untersuchung der Fäces auf Gallenconcremente sich über mehrere Tage erstrecken, da die Steine manchmal erst nach 4—5 Tagen entleert werden. Wenn trotz sorgfältiger Untersuchung innerhalb der betreffenden Zeit keine Gallensteine in den Stühlen erscheinen, so ist es in solchen Fällen, wo keine Gelbsucht besteht, möglich, dass die Steine, welche in den Duct. cysticus eingetreten waren, aus diesem wieder nach der Blase zurückgekehrt sind.

Obschon heftige Anfälle für den Kranken mit den furchtbarsten Leiden verbunden sind und die Erscheinungen derselben oft einen höchst bedrohlichen Charakter annehmen, so hat die Erfahrung doch gelehrt, dass man wegen des Ausganges, welchen der Anfall nimmt, im allgemeinen beruhigt sein kann. Selbst die schwersten Anfälle von Leberkolik pflegen einen günstigen Ausgang zu nehmen, und der Kranke fühlt sich nach dem Aufhören der Schmerzen ausserordentlich erleichtert, wie neu geboren, wenn auch je nach der Individualität ein gewisser Grad von Mattigkeit für die nächste Zeit noch zurückbleibt. Nur ganz ausnahmsweise hat man besonders heftige Kolikanfälle in Collaps und Tod übergehen sehen. Portal, Bogros, Cruveilhier u. A. haben solche Fälle erlebt, wo bei der Autopsie kein anderer Grund für den Eintritt des Todes aufgefunden werden konnte, als eben der in dem Ausführungsgange eingeschlossene Gallenstein.

Anfälle der beschriebenen Art von grösserer oder geringerer Heftigkeit wiederholen sich nun in unregelmässigen Zwischenräumen mehr oder weniger häufig, so dass manche Patienten mehr als 40 oder 50 Anfälle zu erdulden haben. Dieses Verhalten findet seine Erklärung darin, dass die in der Gallenblase enthaltenen Steine nicht alle auf einmal entleert werden, sondern dass sie gruppenweise nach einander in den Gallengang übertreten. Vielleicht mag auch bei manchen Patienten die Bildung neuer Gallensteine inzwischen statt-

1) Wie massenhaft die entleerten Concretionen sein können, geht aus einer Beobachtung von Bermond (Lancette française, 27. Févr. 1834) hervor, welcher einen zusammengeballten Klumpen facettirter Steine von dem Umfange zweier Fäuste vorfand.

gefunden haben. Die wiederholten Anfälle stellen sich gewöhnlich spontan, d. h. ohne bekannte Veranlassung ein, manchmal werden sie von dem Patienten auf heftige Gemüthsbewegungen, auf einen Aerger u. dergl., oder auf den Genuss schädlicher Speisen, also auf eine Indigestion und auf ähnliche Momente zurückgeführt. Während bei dem einen Kranken mehrere Monate, selbst Jahre zwischen den einzelnen Anfällen liegen, so folgen sie bei einem anderen ausserordentlich häufig auf einander. Ausnahmsweise ist dabei sogar eine gewisse Periodicität zu beobachten, insofern die Gallensteinkrisen immer auf eine bestimmte Jahreszeit fallen. Obschon die Zeit, welche zwischen dem ersten und dem letzten Anfalle liegt, den grössten Schwankungen unterworfen ist, so kann durchschnittlich doch angenommen werden, dass die gesammte Reihe der Anfälle sich bei den meisten Patienten (und bei reinen, nicht complicirten Formen der Gallensteinkolik) auf einen Zeitraum von etwa 2—12 Monaten (Wolff) zusammendrängt.

In der Zeit, welche zwischen je zwei Anfällen liegt, befindet sich der Kranke oft vollständig wohl, gewöhnlich aber weisen doch gewisse Zeichen auf das noch nicht beendete Leiden hin. Die Conjunctiva zeigt dann constant einen schwachen gelblichen Schein, welcher zeitweilig stärker hervortritt, die Verdauung und Stuhlentleerung sind unregelmässig und in verschiedener Weise gestört, die Gemüthsstimmung ist oft eine gedrückte oder sehr reizbare. Die angeschwollene Leber ist gegen Druck empfindlich oder sogar der Sitz eines spontanen dumpfen Schmerzgefühls, die Gallenblase ist als fluctuirende Geschwulst oder als harter rundlicher Knoten fühlbar. In ganz seltenen Fällen kann man die Steine in der Gallenblase direct durch das Gefühl wahrnehmen.

Die Symptome, welche durch Gallensteine hervorgerufen werden, welche auf ihrer Wanderung durch die Gallengänge dauernd angehalten, vielleicht sogar in denselben für immer zurückgehalten werden, oder welche auf widernatürlichem Wege die Gallenblase verlassen, gestalten sich je nach den besondern Umständen des Falles ausserordentlich verschieden.

Gallensteine, welche im Halse der Gallenblase oder im Duct. cysticus eingeklemmt werden, rufen anfänglich die gewöhnlichen Symptome der Gallensteinkolik hervor, nur die Gelbsucht wird dabei vermisst. Fällt der Stein dann ausnahmsweise wieder in die Gallenblase zurück, so hört damit der Kolikanfall auf, natürlich ohne

dass Concremente in den Darmentleerungen zu entdecken wären. Aus zufälligen Sectionsergebnissen hat man erfahren, dass der Hals der Gallenblase gelegentlich durch einen dort eingeklemmten Gallenstein verlegt wird, ohne dass irgend ein Symptom während des Lebens den Verdacht eines solchen Vorgangs erregt hätte. Aehnlich verhält es sich mit den Gallensteinen, welche im Duct. cysticus (meist für immer) ruhig liegen bleiben. Obschon sie hier von den Wänden des Ganges eng umschlossen sind, so kann man doch eigentlich nicht von einer Einklemmung dieser Steine reden, weil man mit diesem Worte die Vorstellung irgend welcher heftiger Symptome zu verbinden sich gewöhnt hat. Denn wenn keine stürmischen Contractionen der Gallenblase stattfinden, welche eine Verdrängung des Steines und damit eine Zerrung oder Dehnung der Wände des Gallenganges bewirken, so bleibt der Stein unverrückt im Duct. cysticus liegen, ohne sich durch irgend ein directes Symptom zu verrathen. Erst das Auftreten eines Hydrops der Gallenblase erregt die Vermuthung, dass ein Verschluss des Blasenganges besteht, dessen Ursache man zuerst in einem „eingeklemmten" Stein suchen wird, wenn der Kranke früher einmal Zeichen von Cholelithiasis, namentlich von Gallensteinkolik dargeboten hat.

Gallensteine, welche zufällig im Stamm des Duct. hepaticus festgehalten werden (was bei den anatomischen Verhältnissen desselben gewiss nur äusserst selten eintreten wird), müssen, wenn sie den Gang völlig abschliessen, nothwendigerweise Icterus, Anschwellung der Leber, und wenn stärkere Zerrung oder Dehnung der Wände des Ganges durch den Stein veranlasst wird, auch die Erscheinungen der Gallensteinkolik mit Erbrechen u. s. w., kurz alle Symptome des Choledochusverschlusses durch Steine hervorrufen. Nur die Vergrösserung der Gallenblase wird dabei fehlen, wenn nicht gleichzeitig auch der Choledochus selbst verschlossen ist.

Die Symptome der Steine im Duct. choledochus variiren je nach den wechselnden Beziehungen, in welchen der Stein zu dem Ausführungsgange steht. Zu den heftigen Kolikschmerzen, durch welche sich die Fortbewegung der Steine im Duct. cysticus verräth, tritt noch die Gelbsucht hinzu, sobald der Stein im Duct. choledochus angelangt ist, während die Schmerzen, entsprechend der grösseren Weite des Ganges, gewöhnlich an Heftigkeit nachlassen. Sobald jedoch der Stein vor dem Divertikel angekommen ist und sich durch dieses hindurchzwängen will, so kehren die Schmerzen mit gesteigerter Heftigkeit zurück. Mit dem Durchtritt durch das Divertikel hört der Schmerz manchmal plötzlich und wie mit einem Zauberschlage auf.

Bleibt dagegen der Stein im Duct. choledochus fest eingeklemmt, so ruft er vor allen Dingen permanenten, oft bis zum Tode anhaltenden Icterus hervor. Die übrigen Symptome, namentlich die Schmerzen, hängen dabei grossentheils von der Gestalt und Oberflächenbeschaffenheit des Steines, mehr fast noch als von seiner Grösse ab. Ein rauher oder kantiger Stein macht mehr Schmerzen als ein solcher, welcher vielleicht grösser, dabei aber rund und glatt ist. Dagegen werden unregelmässig gestaltete, kantige Steine eher gestatten, dass etwas Galle nebenher abfliesst und dies wird auf die Intensität des Icterus von Einfluss sein: derselbe ist in manchen Fällen der Art kaum andeutungsweise vorhanden.

Die vergeblichen Anstrengungen, welche die Natur macht, um den Stein durch das Divertikel hindurchzutreiben, geben sich ebenso wie die schliesslich erfolgreichen Austreibungsversuche durch die gewöhnlichen Erscheinungen der Gallensteinkolik zu erkennen. Wenn der Stein aber trotzdem nicht fortrückt, so lassen die stürmischen Kolikanfälle, nachdem sie kürzere oder längere Zeit, manchmal 8 bis 14 Tage angehalten haben, allmählich nach, machen erst längere Pausen und hören dann für immer auf. Der im Choledochus zurückgebliebene Stein verursacht jetzt, wenn er hinlänglich fest von dessen Wänden umfasst wird, nur noch die Symptome des Choledochusverschlusses, wie wir sie weiter oben (S. 102) geschildert haben: chronischer Icterus, Dilatation der Gallenwege, manchmal auch suppurative Cholangitis, Anschwellung der Leber u. s. w. Ist der Stein dagegen nur locker von den Wandungen des Ganges umschlossen, so dass die Galle daneben abfliessen kann, so können alle Symptome für längere Zeit vollständig fehlen. Indessen ist noch eine wichtige Erscheinung zu erwähnen, zu welcher die im Choledochus dauernd eingeschlossenen Steine — genau ebenso aber auch die Steine im Duct. hepaticus — Veranlassung geben, gleichgültig, ob sie fest eingeklemmt oder beweglich und lose im Gange liegen. Dies ist nämlich eine eigenthümliche (symptomatische) Form von intermittirendem Fieber.

Die Fieberanfälle, welche wir hier im Sinne haben, dürfen zunächst nicht mit dem Fieber confundirt werden, welches Theilerscheinung mancher Anfälle von Gallensteinkolik ist, denn sie treten erst zu einer Zeit auf, wo die letztere bereits vorüber ist. Uebrigens kommt das fragliche intermittirende Fieber, welchem Charcot die Bezeichnung *Fièvre intermittente hépatique* beigelegt hat, nicht ausschliesslich bei Verschluss der genannten Ausführungsgänge durch Gallensteine vor, es kann sich vielmehr überall zeigen, wo ein län-

gere Zeit hindurch anhaltender, resp. permanenter Verschluss des Choledochus besteht, welche Ursache diesem Verschlusse auch zu Grunde liegen mag.

Nach Charcot[1]) wäre die günstigste anatomische Voraussetzung für solche intermittirende Fieberanfälle die Gegenwart von Eiter oder eitrigem Schleim, vermischt mit stagnirender Galle, in den erweiterten Gallengängen. Indessen ist sicher, dass eitrige Cholangitis ohne jene Fieberanfälle vorkommt, sowie andererseits, dass die letzteren vorkommen, wenn kein Eiter in den Gängen vorhanden ist. Auch Abscesse in der Leber brauchen bei dieser Art des Fiebers nicht vorhanden zu sein. Charcot sucht daher jene Fieberanfälle durch die folgende Hypothese zu erklären: Das intermittirende Leberfieber beruht auf einem in den erweiterten und entzündeten Gallengängen vorhandenen septischen Princip, einem pyrogenen Stoffe, welcher aus einer Veränderung oder Zersetzung der Galle hervorgeht. Das Princip selbst ist seiner Natur nach ebensowenig bekannt als die nächste Ursache seiner Entstehung.

Die Kriterien des intermittirenden Leberfiebers schildert Charcot nach 20 eigenen wie fremden Beobachtungen dieser Art folgendermaassen:

Icterus kann vorhanden sein, aber auch fehlen. Er fehlt z. B. oft bei Gallengries oder bei Steinen innerhalb der Lebergänge, welche letztere besonders oft zu jenem symptomatischen Wechselfieber die Veranlassung geben.

Eine Gallensteinkolik kann die Reihe der Fieberanfälle eröffnen, oder einige Zeit vorhergehen, oder braucht überhaupt zu keiner Zeit vorhanden zu sein (z. B. bei Steinen in den Lebergängen).

Der Fieberanfall selbst erscheint plötzlich, beginnt mit einem starken Froste und alle seine Stadien verlaufen wie bei einem echten idiopathischen Intermittensanfall. Der Frost ist manchmal sehr heftig, der Kranke wird im Bett stark herumgeschüttelt; die Temperatur steigt dabei auf 39, 40, selbst 41°. Der nachfolgende Schweiss ist in einzelnen Fällen ein ganz abundanter. In einigen der betreffenden Fälle fehlte jedoch das eine oder andere Stadium des Anfalls, namentlich fiel das Schweissstadium weg.

Die fieberfreien Intervalle sind häufig scharf ausgebildet, die Apyrexie eine vollkommene. Die Wiederkehr der Anfälle erfolgt gewöhnlich mit gleicher Regelmässigkeit, wie bei einer legitimen

---

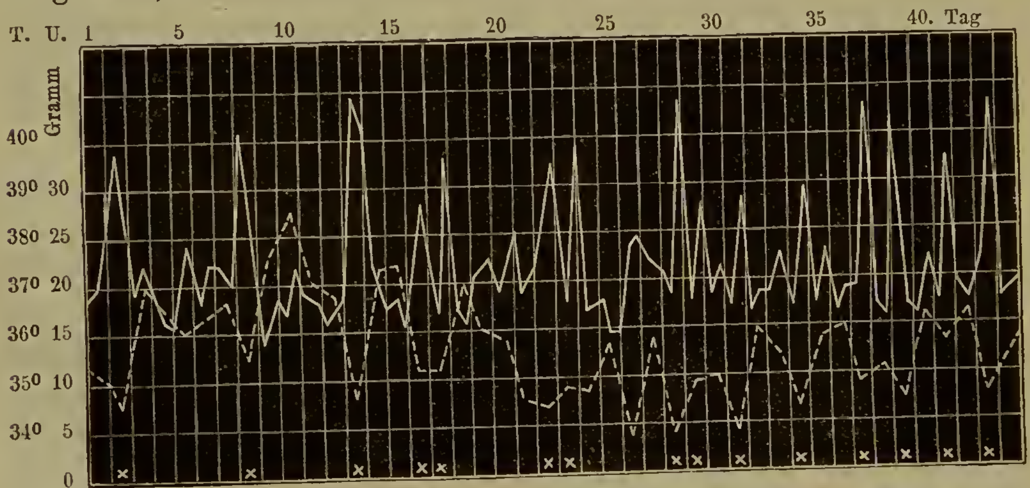
1) Leçons sur les maladies du foie et des reins, publiées par Bourneville et Sevestre. Paris 1877. (S. 178 ff.)

Quotidiana, Tertiana oder Quartana. Doch kommen hiervon allerdings zahlreiche Ausnahmen vor.

Eine merkwürdige Eigenthümlichkeit dieser Fieberanfälle, welche jedoch bis dahin nur einmal (Regnard[1]) constatirt wurde, scheint die Verminderung der Harnstoffausscheidung während des Anfalls zu sein, während bekanntlich der idiopathische Intermittensanfall mit gesteigerter Harnstoffausscheidung verbunden ist. Der Harn enthält nach dem Anfall auch Leucin und Tyrosin. Charcot erklärt das die Harnstoffmenge betreffende Symptom durch die Annahme einer insufficienten Function des Leberparenchyms während des Anfalls.

Wie es beim symptomatischen Fieber überhaupt die Regel ist, so beobachtet man auch bei diesem Leberfieber, dass seine Anfälle gewöhnlich um die Abendzeit einsetzen, wogegen die idiopathischen Intermittens-Anfälle in die Morgenzeit zu fallen pflegen.

Das intermittirende Leberfieber ist gewöhnlich insofern ein chronisches, als es sich über einen Zeitraum von 2—3 Monaten erstrecken kann, allerdings mit fieberfreien Intervallen von 8—10—15 Tagen. Man hat bis zu 31 Anfälle dieser Art bei einem Patienten gezählt (Regnard).



Die vorstehende Curve veranschaulicht den Gang der Körpertemperatur und der Harnstoffausscheidung bei dem von Regnard beobachteten Kranken (abgekürzt nach dem Original in Charcot's Leçons sur les maladies du foie et des reins). Die ausgezogene Linie entspricht der Temperatur, die unterbrochene Linie dem Harnstoff. Das Sternchen am Fusse der Tagesabscissen markirt die Tage mit einem Paroxysmus der Febris intermittens hepatica.

1) Gazette médic. de Paris 1873. No. 49.

Das intermittirende Leberfieber kann einen günstigen Ausgang nehmen, wie aus einem Falle von Henoch hervorgeht. Nach wiederholten Kolikanfällen trat intensiver Icterus auf, bald gesellte sich intermittirendes Fieber hinzu, welches auf einen Leberabscess gedeutet wurde und sich durch Chinin beseitigen liess. Die betreffende Patientin wurde nach Carlsbad geschickt und hier hatte sie neue Kolikanfälle. Die Stühle aber erschienen wieder gallig gefärbt und es wurden 14 facettirte Gallensteine mit dem Stuhl entleert, worauf Heilung erfolgte. — Allein der tödtliche Ausgang ist entschieden die Regel. Der Tod erfolgt bald inmitten schwerer Erscheinungen, welche an perniciöse Sumpffieber erinnern, bald im Verlaufe eines remittirenden Fiebers mit typhoiden Symptomen, welches an Stelle der symptomatischen Intermittens getreten ist.

Wenn Steine, die auf ihrer Wanderung durch die Gallenwege festgehalten werden, zur Zerreissung des Ganges Veranlassung geben, oder wenn sie Entzündung und Ulceration der Gallengänge bewirken und schliesslich zur Perforation derselben führen, so wird das Krankheitsbild, welches anfänglich alle Charaktere der gewöhnlichen Gallensteinkolik darbot, plötzlich in ein solches von äusserst bedrohlichem Charakter umschlagen. Denn an seine Stelle tritt der Symptomencomplex der Perforation und Ruptur, beziehentlich der acuten Perforativperitonitis, welcher in einem schnellen Tod sein Ende zu finden pflegt.

Bezüglich der Erscheinungen, zu welchen die in den Lebergängen liegenden Steine Anlass geben, wenn sie Entzündung und Ulceration verursachen, die je nach den Umständen auf das Lebergewebe und auf die Pfortaderäste übergreift, verweisen wir auf die Symptomatologie der Cholangitis, der suppurativen Hepatitis und der Pylephlebitis.

Während ihres Aufenthaltes und ihres Herabrückens im Darmkanale rufen die Gallensteine in der Regel gar keine Symptome mehr hervor, namentlich nicht die kleineren, welche unter den Zufällen der Leberkolik die Gallengänge passirt haben. Nur ausnahmsweise verursachen etwas grössere Steine, auch wenn sie nicht im Darme eingeklemmt werden, mehr oder minder heftige kolikartige Leibschmerzen und Erbrechen sowie grosse Prostration der Kräfte.

Was die Symptomatologie derjenigen Steine anbelangt, welche durch Vermittelung von Gallenfisteln in den Darm gelangen, so geschieht diese Ueberwanderung manchmal völlig latent, in anderen

Fällen aber hat man lebhafte Schmerzen im Unterleibe, Erbrechen, blutige Stühle und andere Symptome beobachtet, welche jedoch nicht ausreichen, um die Diagnose während des Lebens sicher stellen zu können. Die Schwere der betreffenden Symptome wird wesentlich abhängen von dem räumlichen Verhältniss, welches zwischen der Grösse der Steine und der Weite der Fistel im einzelnen Falle gegeben ist.

Der Ausstossung der Gallensteine aus dem *Magen durch Erbrechen* geht gewöhnlich einige Tage lang heftiger Magenschmerz, verbunden mit gewaltsamen und anhaltenden Anstrengungen zum Erbrechen voraus.

Die *im Darmkanal fest eingeklemmten* Gallensteine rufen zunächst hartnäckige Constipation hervor, wozu sich immer heftiger werdende kolikartige Schmerzen an der dem Sitze der Einklemmung entsprechenden Stelle des Leibes hinzugesellen. Ist der Darmverschluss vollständig, so erfolgt Erbrechen erst der Ingesta, dann von reichlichen gallig gefärbten Massen und schliesslich tritt sogar Kothbrechen ein. Dabei ist das Abdomen aufgetrieben und gespannt, der Kranke wird fast ununterbrochen von den heftigsten Schmerzen gequält, sein Antlitz ist entstellt, kurz es tritt das Bild der inneren Einklemmung, beziehentlich der Einklemmungs-Peritonitis hervor. Die genannten Erscheinungen lassen manchmal einen gewissen Nachlass erkennen, was davon herrühren mag, dass der Stein langsam fortrückt und dabei bald in etwas engere, bald etwas weitere Darmpartien zu liegen kommt. Alle Symptome hören erst mit der schliesslichen Ausstossung des Steines auf, oder sie dauern unter fortschreitender Verschlimmerung des Zustandes bis zu dem Tode des Patienten fort. Da Steine von so beträchtlicher Grösse, als erforderlich ist, um Einklemmung derselben im Darmkanale zu bewirken, in der Regel auf dem Wege von Fisteln in den Darmkanal gelangt sind, so gehen den Einklemmungserscheinungen gewöhnlich nicht die Zufälle der Gallensteinkolik vorher, namentlich fehlt auch die Gelbsucht, wenn nicht zufällig eine Complication durch Icterus catarrhalis oder dergl. vorliegt.

Steine endlich, welche über dem Sphincter ani zurückgehalten werden, verursachen hartnäckige Stuhlverhaltung und beträchtliche, zuweilen tenesmusartige Schmerzen, welche Symptome jedoch alsbald mit der Ausstossung des Steins verschwinden.

Diagnose.

Die Aufgabe der Diagnostik beschränkt sich nicht darauf, das Vorhandensein der Cholelithiasis an sich zu constatiren, sondern die-

selbe hat auch festzustellen, welche Erscheinungen die Gallensteine am Orte ihrer Entstehung bei ruhigem Verweilen hervorrufen, und zu welchen Erscheinungen sie führen, wenn sie in irgend welcher Richtung ihren Ort verändern.

In einer guten Anzahl von Fällen bleibt die Cholelithiasis unerkannt, weil die Gallensteine keinerlei Symptome hervorrufen. Sie wird namentlich übersehen bei alten Leuten, bei denen die Empfindlichkeit der Eingeweidenerven erheblich abgestumpft ist, oder wo neben der Cholelithiasis noch andere krankhafte Veränderungen vorliegen, durch welche die etwaigen Symptome der ersteren verdeckt werden.

Die in der Gallenblase befindlichen Gallensteine entgehen der Diagnose in der Regel. Denn wenn auch aus später auftretenden Erscheinungen von Gallensteinkolik u. dergl. die Vermuthung hergeleitet wird, dass Steine in der Blase vorhanden, resp. in ihr zurückgeblieben sein möchten, so kann doch von einer Diagnose derselben im eigentlichen Sinne nur in den äusserst seltenen Fällen gesprochen werden, wo es gelingt, die Gallenblase als einen knolligen harten Tumor durch die Bauchdecken hindurchzutasten, oder wo ein leises Knacken und Krachen die Anwesenheit von Steinen in der Blase verräth. Alle sonstigen subjectiven wie functionellen Symptome, welche man für die Diagnose benutzen möchte, sind mehr oder weniger unsicher und trügerisch.

Ungefähr das Gleiche gilt von dem Nachweise der in den Lebergängen vorkommenden Steine. Es muss dem Scharfsinn und der Combinationsgabe des Arztes überlassen bleiben, aus den Umständen des einzelnen Falles einen Wahrscheinlichkeitsschluss auf die Anwesenheit von Steinen in den Lebergallengängen zu ziehen. Aber nur die Autopsie wird darüber positiven Aufschluss geben.

Bezüglich der Cholecystitis und Cholangitis calculosa und deren Consequenzen verweisen wir auf unsere frühere Darstellung. Auch bei diesen Zuständen führt der diagnostische Versuch selten über das Bereich der Vermuthung hinaus, ausser etwa in den Fällen, wo Perforationen und Rupturen das bestehende Dunkel enthüllen.

Gewöhnlich knüpft die Diagnose der Cholelithiasis an einen Anfall von sogenannter Gallensteinkolik an. Indessen wissen wir schon dass auch die Passage der Steine durch die Gallengänge latent erfolgen kann. Schon J. Frank sagt, dass kleinere Steine öfter mit den Stühlen unversehens abgehen, ohne dass der leiseste Zufall vorher darauf hingedeutet hätte. Selbst etwas grössere Concremente mögen zuweilen symptomlos abgehen. In den meisten Fällen der

letzteren Art sind die Gallengänge wahrscheinlich von früher her dilatirt gewesen. Bemerkenswerth ist die Thatsache, welche von den Aerzten aus gewissen Curorten gemeldet wird, dass beim Gebrauche alkalischer Mineralwässer die bis dahin latent gebliebene Cholelithiasis erst demaskirt wird, offenbar deshalb, weil in Folge verstärkter Gallensecretion die bisher ruhenden Steine in lebhaftere Bewegung gerathen und durch den Gallenstrom in die Ausführungsgänge getrieben werden.

Die Anfälle der Gallensteinkolik, darin sind wohl alle Beobachter einig, sind mit keiner anderen Affection zu verwechseln, wenn sie vollständig ausgebildet sind. Aber auch hier können sich für die Diagnose Schwierigkeiten darbieten, zumal da, wo es der Arzt mit der ersten Manifestation der Cholelithiasis, mit dem ersten Anfall von Gallensteinkolik zu thun hat. Die Vorsicht gebietet unter solchen Umständen, sich über die Diagnose nicht früher definitiv zu äussern, als bis die Steine in den Stuhlentleerungen auch wirklich aufgefunden worden sind. Je öfter die Anfälle sich wiederholen, um so leichter ist es, sie als das zu erkennen, was sie sind. Die blosse Thatsache, dass ein Patient zu wiederholten Malen von Icterus ergriffen wurde, zumal wenn dieser kurz nach einem von der Lebergegend ausgehenden heftigen Schmerzanfall erscheint, weist fast mit Gewissheit auf Gallensteine als die Ursache dieser Erscheinung hin.

Die wichtigsten Kriterien dafür, dass ein Kolikanfall als Gallensteinkolik aufzufassen sei, dass also Gallensteine auf der Wanderung durch die Gallengänge begriffen sind, bestehen in dem Charakter und dem Sitze der Schmerzen, in den begleitenden Störungen des Digestionsapparates (Uebelkeit, Erbrechen), in dem Verhalten des Abdomens, in dem Hinzutreten des Icterus und der Zeit seines Auftretens, in dem Verhalten des Pulses (welcher jedenfalls keine beträchtliche Beschleunigung darbietet, so verschieden er auch sonst geschildert wird), in dem Mangel einer Erhöhung der Körpertemperatur, und schliesslich in dem Vorkommen von Gallensteinen in den Stuhlentleerungen. Wenn auch das eine oder andere dieser Symptome, einzeln genommen, gelegentlich vermisst werden mag, so ist doch der Complex aller übrigen Kriterien ausreichend zur Begründung der Diagnose.

Der Icterus an sich hat hier keinen grossen diagnostischen Werth, da er bei vielen anderen Zuständen vorkommen und bei der Gallensteinkolik fehlen kann. Ist er aber vorhanden[1]), so unterstützt er

1) Nach Durand-Fardel kommt bei jeder Gallensteinkolik im Harne

die Diagnose erheblich und gibt zugleich Aufschluss über den jeweiligen Standort des auf der Wanderung begriffenen Gallensteins.

In Fällen, wo die Gelbsucht fehlt, ist eine Verwechselung mit Cardialgie sehr nahe gelegt, besonders wenn es sich um den ersten derartigen Anfall handelt. Für Gallensteine als Ursache des Anfalls spricht es, wenn die Gegend der Gallenblase sich empfindlich gegen Druck zeigt und wenn die Gallenblase selbst als kugelige Geschwulst sich nachweisen lässt, wie es unter diesen Umständen meistens der Fall ist. Beim Magenkrampf sitzt der Schmerz mehr in der Magengrube, bei der Gallensteinkolik dagegen mehr im rechten Hypochondrium. Der Schmerz tritt bei ersterem gewöhnlich alsbald nach der Einfuhr von Ingestis hervor, während er bei letzterer erst einige Stunden nach der Mahlzeit auftritt. Auch pflegen die Digestionsorgane bei der Gallensteinkolik in wesentlich anderer Form ergriffen zu sein, als bei der Cardialgie. Die Untersuchung der Fäces auf Gallensteine wird fast stets alle etwa noch übrig gebliebene Zweifel beseitigen.

Die krampf- und kolikartigen Affectionen der Unterleibsorgane (Darm-, Nierenkolik), äussere und innere Einklemmungen des Darmes, die Bleikolik, Vergiftungen mit scharfen und corrosiven Substanzen (Arsenik), Entzündungen des Bauchfells und verschiedener Baucheingeweide können immerhin einmal im ersten Momente mit der Gallensteinkolik verwechselt werden, obschon nicht so leicht als die Cardialgie. Allein die genaue Untersuchung des Kranken und eine sorgfältig aufgenommene Anamnese wird in allen solchen Fällen so zahlreiche Unterscheidungsmerkmale an die Hand geben, dass eine Verwechselung jener Zustände mit Gallensteinkolik auf die Dauer kaum denkbar erscheint.

Ohne Zweifel sind Gallensteine bei weitem die häufigste Ursache der sogenannten Colica hepatica, aber sie sind nicht die ausschliessliche Ursache derselben, sofern nämlich auch eine reine Neuralgie des Lebernervengeflechtes vorzukommen scheint, welche sich durch ganz dieselben Schmerzen wie die Gallensteinkolik documentirt, ohne dass Steine dabei in Frage kämen. Die Annahme einer reinen Neuralgie des Plexus hepaticus wird durch die Analogie mit den verschiedenen Visceralneuralgien, welche ebenfalls ohne nachweisbare anatomische Läsion der Theile auftreten, sehr nahe gelegt. Es handelt sich eben nur darum, ihre Existenz durch unzweideutige Thatsachen auch wirklich zu erweisen. Das ist aber ungemein schwierig,

---

Gallenfarbstoff vor, auch wenn keine deutliche Gelbfärbung der Haut zu bemerken ist.

denn fast immer liegen die Verhältnisse des Falles so, dass sie auch eine andere Erklärung als durch eine Neuralgia hepatica non calculosa zulassen. Namentlich wäre es verkehrt, ohne weiteres die reine Neuralgie da vorauszusetzen, wo es trotz aller Bemühungen nicht gelungen ist, einen Stein in den Stühlen zu entdecken. Es bleibt uns daher nur zu constatiren, dass Männer wie Budd, Frerichs u. A. davon überzeugt sind, dass eine Neuralgie der Lebernerven unabhängig von Gallensteinen vorkommt. „Es gibt Formen von Neuralgien der Leber“, sagt Frerichs, „welche durch ihre Entstehung, durch die Art ihres Auftretens in monatlichen Pausen, durch ihr Alterniren mit anderen Affectionen des Nervensystems, sowie durch ihren ganzen Verlauf von der Colica calculosa sich wesentlich unterscheiden“, — und er belegt diesen Satz durch ein ebenso merkwürdiges als überzeugendes Beispiel seiner eignen Erfahrung. Fauconneau-Dufresne erblickt in der reinen Neuralgie des Plexus hepaticus einen Zustand, welcher vorzugsweise bei Personen, die zu allerhand Neuropathien hinneigen, und bei jungen chlorotischen Mädchen vorkommen soll. Henoch bringt das Uebel mit der Gicht und dem Rheumatismus in Zusammenhang, Beau lässt sie von scharfen Ingestis herrühren (gegen welche Ansicht schon die Seltenheit dieser Neuralgie eingewendet worden ist). Durand-Fardel, welcher Kranke mit Gallensteinkolik zu hunderten beobachtet hat, erklärt gleichwohl, dass sich die Anfälle der Colica calculosa von denjenigen der Neuralgia hepatica non calculosa an sich in keinem einzigen Punkte unterscheiden, namentlich könne auch die letztere von einem ganz leichten und flüchtigen Icterus der Haut und des Harnes begleitet sein. Die Differentialdiagnose beider Zustände wird sich daher mehr an die Nebenumstände des einzelnen Falles und an den ganzen zeitlichen Ablauf der Erscheinungen zu halten haben, als dass sie auf die Eigenthümlichkeiten des Anfalles selbst basirt werden könnte.

Bei hoch bejahrten Individuen wird die Cholelithiasis und selbst die Gallensteinpassage oft übersehen, weil sich die Alten nicht genau genug beobachten und gegen ihre körperlichen Empfindungen gleichgültiger, abgestumpfter sind. Solche Personen klagen höchstens über vermeintliche Magenkrämpfe, von denen sie jedes Jahr drei- oder viermal heimgesucht werden, sowie über ein Gefühl von Beängstigung, Uebelkeit und Brechneigung, welche Erscheinungen nach 4—6 Stunden verschwinden, worauf alles wieder gut ist, bis nach längerer Zeit der geschilderte Zustand sich wiederholt. Sieht man aber genauer zu, so wird kaum jemals eine leichte icterische Fär-

bung der Conjunctivae vermisst werden, und die Untersuchung der Stuhlentleerungen beseitigt jeden Zweifel darüber, dass jene Störungen die Bedeutung eines Gallensteinkolikanfalles hatten (Trousseau).

Was die Unterscheidung der einfachen von der mit Entzündung der Gallenwege verbundenen Gallensteinkolik anbelangt, so hat man sich nach Durand-Fardel an folgende Momente zu halten. Wenn die Lebergegend in der Zeit zwischen je 2 Anfällen der Sitz habitueller Schmerzen, eines Gefühls von Spannung und lästiger Fülle ist, wenn während des Anfalls die Spannung des rechten Hypochondriums eine beträchtliche wird, bei Druck lebhafte und ausgebreitete Schmerzen entstehen, so liegt die inflammatorische Form der Gallensteinkolik vor und die Behandlung muss darnach eingerichtet werden. Umgekehrt, wenn in der Zeit zwischen je 2 Krisen die Lebergegend frei erscheint, höchstens bei Druck auf die Gallenblase ein umschriebener Schmerz entsteht, wenn die Lebergegend sich gegen Druck nicht abnorm empfindlich zeigt, der Patient sich vielleicht sogar durch solchen Druck erleichtert fühlt, so liegt die rein spasmodische Form vor. Wir fügen hinzu, dass die Beobachtung des Pulses und der Temperatur jeden etwa noch übrig gebliebenen Zweifel leicht beseitigen wird.

Was den Sitz der Steine anbelangt, so lässt sich dieser in vielen Fällen ermitteln. Wenn im Verlaufe eines Kolikanfalles ausgebildeter Icterus, ein fluctuirender Tumor der Gallenblase, farblose Stühle, Mangel der Galle in dem Erbrochenen, dunkelbraune Farbe des Harns beobachtet werden, so weisen diese Zeichen darauf hin, dass der Stein im Duct. choledochus sitzt. Mangel der Gelbfärbung der Haut, normale Farbe des Harns, gallige Beschaffenheit des Erbrochenen lassen unter denselben Verhältnissen daran denken, dass der Stein im Duct. cysticus liegt. Allein dieser Schluss ist weit davon entfernt, in allen Fällen das Richtige zu treffen; denn die Galle kann an dem Stein im Duct. choledochus vorbeifliessen, der Icterus also fehlen, und falls der Stein im Duct. cysticus steckt, so kann daneben Verschluss des Choledochus durch katarrhalische Schleimhautschwellung oder aus andern Gründen gegeben sein und Icterus erzeugen. Steine im Duct. hepaticus machen im allgemeinen dieselben Symptome wie solche im Duct. choledochus, nur soll die fluctuirende grosse Gallenblase bei den ersteren fehlen. Indessen fehlt sie manchmal auch, wenn der Duct. choledochus verschlossen ist, oder sie entgeht wenigstens unserer Beobachtung. Völlig rathlos ist man in denjenigen Fällen, wo Steine in mehreren oder in allen Strecken des Gallenkanalsystems zerstreut vorkommen.

Wie wenig die innern Gallenfisteln in den meisten Fällen der Diagnose zugänglich sind, wurde schon früher angedeutet. Das bedeutende Volumen der Gallensteine, welche durch den Darm abgehen oder in demselben stecken bleiben, bei gleichzeitigem Mangel entsprechend heftiger Kolikanfälle charakteristischer Art begründen die Vermuthung, dass die betreffenden Steine durch Fisteln in den Darm getreten sind. Ueber den Sitz der Fistel lässt sich, so lange der Patient am Leben ist, fast niemals ein Urtheil gewinnen.

Dass die Erscheinungen des Darmverschlusses und der innern Einklemmung in einem gegebenen Falle durch grosse Gallensteine bewirkt werden, lässt sich mit einigem Rechte vermuthen, wenn man es mit Frauen in vorgerücktem Lebensalter zu thun hat, wenn sich ferner aus der Anamnese ergibt, dass ein entzündliches Leiden im Bereiche des rechten Hypochondriums besteht oder vorhergegangen ist, wenn der Schmerz sehr heftig, das Erbrechen unaufhörlich und mit stürmischer Gewalt erfolgt, wenn die Schmerzen intermittirend, in zahlreichen getrennten Anfällen auftreten, weil der langsam vorrückende Stein bald enger, bald weniger knapp von der Darmwand umschlossen ist, sowie endlich aus der Plötzlichkeit, womit der letzte Schmerzanfall in den Tod übergeht (Murchison).

Verlauf, Ausgänge, Prognose.

Die Cholelithiasis ist unter allen Umständen ein chronisches Leiden, mag man nun die Zeit ihrer Latenz mit berücksichtigen oder blos die Periode ihrer etwaigen Manifestationen im Auge haben. Denn wie wir gesehen haben, erstrecken sich die Kolikanfälle bei den meisten Kranken über eine Reihe von Monaten, oft aber erfolgen Recidive des Uebels nach jahrelangen Intervallen, während welcher das Individuum ganz frei von Gallensteinen zu sein scheint. Dass sich die Manifestationen der Cholelithiasis in einem einzigen Anfalle erschöpften, wird nicht leicht einmal beobachtet werden. Die gesammte Krankheitsdauer, mag sich nun das Leiden periodisch durch Kolikanfälle zu erkennen geben, oder mag es latent bleiben, erstreckt sich nicht selten über mehrere Decennien, und der Träger nimmt seine Gallensteine oft mit in das Grab.

Der gewöhnliche Ausgang der Cholelithiasis, wenn sie überhaupt lebhaftere Beschwerden macht, ist der in Genesung durch Ausstossung der Steine auf dem einen oder anderen Wege, vielleicht auch manchmal durch Auflösung der Gallensteine innerhalb der Blase etc. Diesen glücklichen Ausgang darf man selbst dann erwarten, wenn das Leiden momentan die quälendsten Beschwerden

verursacht. Die Heilung ist in der Regel eine vollständige: es werden sämmtliche Steine ausgestossen, es bilden sich keine neuen, und die Gallenwege lassen nichts davon erkennen, dass sie früher mit Gallensteinen in Berührung standen. In andern Fällen bleiben zwar solche Spuren zurück (Geschwürsnarben u. dgl.), ohne jedoch irgend welchen Schaden mit sich zu bringen. Nur ausnahmsweise hinterlassen die eliminirten Steine die Gallenwege in einem Zustande von Verschwärung, Entzündung u. s. w., welcher nachträglich eine Obsolescenz der Gallenblase, eine Verödung des Duct. cysticus, einen Hydrops der Gallenblase oder wohl gar einen permanenten und irreparablen Choledochusverschluss im Gefolge hat. Der letzterwähnte traurige Effect führt ebenso sicher wie der Choledochusverschluss durch dauernd eingeklemmte Gallensteine durch den chronischen Icterus zu einem Zustande von Marasmus, welchem der Kranke durchschnittlich schon nach Jahresfrist unterliegt.

Es mag vorkommen, dass nach Ausstossung aller einmal vorhandener Steine Heilung der Cholelithiasis eintritt, dass aber bei anhaltender Disposition die Steinbildung sich später wiederholt, einmal, vielleicht selbst mehreremale. Ganz sicher ist dieser Vorgang allerdings nicht zu ermitteln, denn wenn die Erscheinungen der Cholelithiasis nach Jahr und Tag von neuem hervortreten, so kann man niemals mit Bestimmtheit behaupten, dass wirklich zu einem gewissen Zeitpunkte kein einziges Concrement mehr sich in der Blase befunden hätte.

Wir haben gesehen, wie selten die Cholelithiasis während eines heftigen Anfalls mit dem Tode endigt. Oefter wird sie dadurch zur Ursache des Todes, dass die Steine eine Perforation oder Ruptur der Blase oder der Gänge, eine Peritonitis, eine schwere diffuse Cholecystitis mit hectischem oder pyämischem Fieber, eine eitrige Hepatitis oder Pylephlebitis u. s. w. hervorrufen, oder dass sie im Darme eingeklemmt werden, Ileus, Darmperforation u. s. w. verursachen. Kurz, der mit Gallensteinen Behaftete ist von mancherlei Gefahren umgeben. Der üble Verlauf, welchen manche Fälle der Art nehmen, wirkt um so erschütternder, als der Uebergang vom vollkommenen subjectiven Wohlbefinden zum tiefsten Collaps, zur Agonie und zum Tode oft ganz unvermittelt stattfindet. Da man gegen derlei Fährlichkeiten in keinem Falle gesichert ist, so fordert die Klugheit, dass der Arzt die P r o g n o s e, obschon sie durchschnittlich bei der Cholelithiasis eine g u t e ist, mit der nothwendigen Reserve stelle. Uebrigens hat die Prognose auch den Umstand zu berücksichtigen, dass das Uebel sehr gern recidivirt, nachdem

es oft eine Reihe von Jahren geruht hat. Auf der andern Seite ist es tröstlich zu wissen, dass auch sehr langwierige und schwere Fälle schliesslich mit Genesung endigen können, dass man also nicht zu früh auf den Erfolg seiner therapeutischen Bemühungen verzichten soll.

Therapie.

Die Aufgabe des Arztes besteht in erster Linie in der Beseitigung der Manifestationen der Cholelithiasis, namentlich in Bekämpfung der Kolikanfälle, der durch die Steine verursachten Entzündung der Gallenwege u. s. w., in zweiter Linie in dem Versuche, etwa zurückgebliebene Concremente zur Auflösung zu bringen und die Bildung neuer Steine in den Gallenwegen zu verhüten.

Fast immer steht die *Behandlung des Kolikanfalles* im Vordergrunde: es handelt sich darum, die Schmerzen zu mässigen und den Stein flott zu machen. Diesem Zwecke dienen vor allen Dingen die *Narcotica*, von welchen man daher den ausgedehntesten Gebrauch macht und welche je nach Umständen auch in dreisterer Weise angewendet werden müssen, da sie sich in der That als das souveräne Mittel bei diesen Zuständen bewährt haben.

Die gebräuchlichsten Narcotica sind das *Opium* und das *Morphium*. Obschon man je nach der Individualität im allgemeinen mit mässigen Dosen auszukommen versuchen wird, so ist es doch nicht gerathen, in diesem Bestreben zu weit zu gehen, wenn man das Hauptziel nicht verfehlen will. Man mag getrost zu vollen Dosen greifen und diese im Nothfalle wiederholt anwenden, denn die meisten Kranken ertragen gerade bei der Gallensteinkolik die Narcotica sehr gut und man sieht selbst von ungewöhnlich grossen Dosen nicht so leicht Intoxicationszustände eintreten, als unter vielen andern Umständen. Durchschnittlich mag man etwa 0,05 Gramm reines Opium oder 0,015 Gramm Morphium aller zwei Stunden geben, bis der Schmerz beseitigt ist. Sowohl um eine schnellere Wirkung zu erreichen, als auch um dem Uebelstande zu entgehen, dass das Mittel alsbald wieder erbrochen wird, empfiehlt sich die Anwendung der subcutanen Injectionen (0,01—0,02 Gramm Morphium) mehr als der innerliche Gebrauch. Auch die Injection mag von Zeit zu Zeit wiederholt werden je nach dem Effecte, welchen man davon bemerkt. Als Einspritzungsstelle wählt man am besten die Haut des Armes, da Einspritzungen in die Lebergegend keinen Vortheil voraussehen lassen und eher zu Unbequemlichkeiten führen könnten. Bei anhaltendem Erbrechen gibt man die Opiate in Form von Klystieren oder von Suppositorien.

Von den übrigen Narcoticis ist namentlich die Belladonna in Gebrauch und schafft erfahrungsgemäss oft grosse Erleichterung. Sie ist namentlich da am Platze, wo das Morphium aus irgend einem Grunde contraindicirt ist. Auch für leichtere Fälle, welche sich mehr in die Länge ziehen, wurde die Belladonna empfohlen. Wenn man das Mittel in hinreichend grossen Dosen anwendet, so ist es nicht ungefährlich, da sich ziemlich oft Intoxicationserscheinungen zeigen. Und da kleinere Dosen manchmal im Stiche lassen, so beschränken manche Aerzte die Anwendung dieses Mittels auf Einreibungen der schmerzhaften Gegend mit Belladonnasalbe. Sonst gibt man 0,03 Gramm Extract. Belladonnae alle zwei Stunden innerlich, oder Suppositorien mit 0,03 Morphium und 0,06 Extract. Belladonnae, oder auch subcutane Injectionen von 0,004 Atropin mit 0,015 Morphium alle zwei Stunden bis zum Nachlasse der Schmerzen. Ein Liniment von Belladonna und Chloroform, welches als Fomentation auf die Lebergegend aufgelegt und mit geöltem Papier u. dgl. bedeckt wird, verschafft gleichfalls oft grosse Erleichterung. Etwa den gleichen Dienst wie die Belladonna sollen schwache Tabakinfuse in Klystierform leisten, welche von Saunders und Craigie empfohlen wurden.

Den Narcoticis zur Seite steht als schmerz- und krampfstillendes Mittel das Chloroform. Man gibt es theils innerlich zu 1 bis 2 Gramm in Gestalt von Kapseln etc., theils, zumal wenn man es mit einem besonders heftigen Anfall zu thun hat, in Gestalt von Inhalationen. Dass dabei alle die Vorsichten anzuwenden sind, und dass alle die Gefahren vorliegen, welche mit der Anwendung von Chloroform-Einathmungen in der Chirurgie verbunden sind, bedarf keiner weiteren Erörterung. Das Chloroform wird unter gewissen Umständen durch das Chloral ersetzt werden können. Es muss dem Ermessen des Arztes überlassen bleiben zu bestimmen, wo dasselbe am Platze ist.

Gleich im Beginne des Anfalls sollte man den Kranken, wenn es die äussern Verhältnisse irgend ermöglichen, in ein lauwarmes Vollbad verbringen, in welchem er möglichst lange, mindestens eine halbe Stunde zu verweilen hat. Hierauf (oder an Stelle des Bades) lässt man die Wärme in Gestalt von Fomentationen, heissen Breiumschlägen, erwärmten Flanellstücken etc. auf die schmerzhafte Lebergegend einwirken. Viele Kranke sträuben sich allerdings gegen solche Applicationen, weil die Unruhe und die Schmerzen zu heftig sind; aber man muss auf diesen Mitteln bestehen, weil fast immer sofort erhebliche Erleichterung darnach verspürt wird. Nicht alle

Kranke ertragen die örtliche Anwendung der Wärme, wogegen ihnen umgekehrt manchmal die *Kälte* sehr gut thut. Man bedeckt (nach *Brichetau*) die Leber und die entsprechenden Theile des Rückens mit einer Eisblase, oder benutzt anstatt der letzteren sog. Eiskataplasmen, indem man zerstossenes Eis vermengt mit trockenem Leinmehl nach Form eines Breiumschlags in Leinwand einschlägt.

Manchmal bringen schon energische Sinapismen, Einreibungen von Opium- und Belladonnasalbe und ähnliche lokale Mittel eine beträchtliche Erleichterung der Schmerzen.

Ebenso erreicht man manchmal den besten Erfolg damit, dass man den Kranken grosse Mengen *heissen Wassers trinken* lässt, welchem man 5—10 Gramm doppeltkohlensaures Natron zugesetzt hat. Nach *Prout*, welcher dieses Verfahren zuerst vorgeschlagen hat, werden auf diese Weise nicht blos die störenden Symptome der überschüssigen Säure im Magen durch das Alkali beseitigt, sondern das heisse Wasser wirkt vom Magen aus direct auf die Organe, welche der Sitz der Schmerzen sind, wie eine heisse Fomentation. Allerdings werden die ersten Portionen des Wassers gewöhnlich sofort wieder ausgebrochen, bald aber beruhigt sich der Magen, der Patient behält das Wasser bei sich und in der Regel lässt der Schmerz nach. Ein weiterer Vorzug dieses Verfahrens besteht darin, dass das Wasser die Heftigkeit des Erbrechens mildert, welches gewöhnlich sehr stürmisch ist und selbst gefährlich für den Kranken werden kann, wenn nichts da ist, wogegen der Magen reagiren könnte. Die Narcotica werden übrigens durch diese Procedur nicht überflüssig gemacht. Es ist vortheilhaft, dem alkalihaltigen Wasser einige Tropfen Opiumtinctur zuzusetzen, nachdem das Wasser erst ein- bis zweimal erbrochen worden ist (*Murchison*).

Was das *Erbrechen* während der Kolikanfälle überhaupt anbelangt, so erheischt dasselbe keine besonderen Maassnahmen, wenn nur die im Magen gerade vorhandenen Ingesta ausgeworfen werden. Wenn aber das Erbrechen sich sehr oft wiederholt, sehr heftig und schmerzhaft ist, so werden dadurch nicht blos die Kräfte des Patienten erschöpft, sondern es tritt auch die Gefahr einer Ruptur der ausgedehnten Gallenblase und Gallengänge näher, und dann muss man gegen dieses Symptom vorgehen. Man lässt den Kranken kleine Eisstückchen verschlucken, gibt kleine Mengen von Champagnerwein, aufbrausende Getränke (Pulvis aërophorus etc.) u. dgl.

Lokale Blutentziehungen sind am Platze, wo ausgesprochene Zeichen von entzündlicher Reizung der Leber und der Gallenwege, von Blutüberfüllung u. s. w. der Leber vorhanden sind. Wenn

die Gallenblasengegend sehr empfindlich ist oder gar ausgesprochene und anhaltende Schmerzen in derselben bestehen, der Kolikanfall auch schon längere Zeit gedauert hat, so bewirkt man durch die Application einiger Blutegel in der Lebergegend oft grosse Erleichterung. — Dagegen darf man sich von allgemeinen Blutentziehungen gegen den Kolikanfall nicht viel versprechen. Jedenfalls soll man nicht, wie dies früher eine Zeit lang in Gebrauch war, bei einem jeden Anfall eine Venäsection vornehmen, um die spastische Einklemmung der Concremente zu heben, welcher Zweck dadurch allerdings oft erreicht wird. Indessen kann es doch vorkommen, dass bei vollblütigen Individuen mit aufgeregter Herzaction und mit heftigen Congestionen nach dem Kopfe ein Aderlass nothwendig wird, bevor man zur Anwendung der Narcotica und anderer beruhigender Mittel übergeht.

Wo sich Kleinheit des Pulses bemerklich macht, wenn Ohnmachten, Kälte der Extremitäten und ähnliche Erscheinungen der geschwächten Herzthätigkeit hervortreten, da sind die Excitantia und Stimulantia am Platze: Wein, Aether, Moschus, Liqu. ammon. anisat., Einwickelungen in heisse Decken, Senfteige auf die Waden, Frottirungen mit Flanell, Bürsten der Haut u. s. w.

Allgemeine Reflexkrämpfe verlangen ein ähnliches Verfahren; ausserdem kann man dagegen auch vorsichtige Chloroform-Inhalationen zu Hülfe nehmen.

Nachdem der Schmerz vorüber, der eigentliche Anfall beendigt ist, so wenden viele Aerzte zur Entleerung des Darmes und zur Fortschaffung der Concremente leichte Purgantia, namentlich die Bitterwässer (Friedrichshall), das Oleum Ricini, das Infus. Sennae u. dgl. an. Andere verzichten auf diese Medication, weil sie der Meinung sind, dass Purgirmittel unter den vorliegenden Umständen von geringem Werthe sind und den schon durch den Anfall stark angegriffenen Patienten leicht erschöpfen. Aber allerdings sind die Purgantia nach überstandenem Paroxysmus oft nothwendig, um die verstopfende Wirkung der Opiate aufzuheben und um die Lebercongestion herabzusetzen, zu welcher solche Patienten eine grosse Neigung haben.

Uebrigens sind als antispasmodische, die Fortbewegung der Steine in den Gallengängen befördernde Mittel verschiedene Dinge empfohlen worden, welchen man zum Theil eine specifische Wirkung gegen die Gallensteinkolik zugeschrieben hat: so das Calomel mit Scammonium und Rheum von Saunders, das Natron sulfuricum von Pujol, der Tartarus stibiatus von Bright. Neuerdings ist zu diesen Mitteln auch noch das Podophyllin getreten. In Deutschland scheint

dasselbe bei Cholelithiasis weniger als in England, Frankreich und Italien Verwendung gefunden zu haben. Mercadié berichtet (Le mouvement médical 1877. No. 30. p. 328) über seine Erfahrungen in Betreff dieses Mittels, zu dessen Anwendung er durch die günstigen Ergebnisse veranlasst wurde, welche Bufalini in dem Florentiner Lo sperimentale mitgetheilt hat. Dieser sah auf kleine Dosen von Podophyllin[1]) (0,01 täglich) die Leberkolik schnell verschwinden. Er liess in dem einen Falle das Podophyllin ein ganzes Jahr lang fortgebrauchen, ohne Unzuträglichkeiten davon zu sehen. Die Kolik trat nicht wieder ein, obschon inzwischen 2 Jahre verflossen waren. In einem anderen Falle von Leberkolik, gegen welche die verschiedensten Mittel erfolglos versucht worden waren, gab Bufalini 0,01 Podophyllin täglich und sah Kolik und Steine rapid verschwinden. Nach Aussetzung des Mittels erhielt sich die Gesundheit 8 Monate lang, dann trat die Gallensteinkolik von Neuem auf, doch verschwand sie fast sofort nach dem erneuten Gebrauch des Mittels. Die Erfahrungen Mercadié's lauten ähnlich: er beobachtete während der Podophyllincur mehrfach den Abgang von Steinen in den Stühlen.[2])

Besonders aber kommen bei der Gallensteinkolik als Antispasmodica die Emetica in Frage. Von der Anwendung des Tartar. stibiat. in nauseoser Gabe hat man gute Wirkung gesehen, aber vor eigentlichen Brechmitteln sollte man sich doch hüten, weil die heftigen Erschütterungen und Zerrungen der Eingeweide beim Erbrechen leicht Zerreissungen der verstopften Gallengänge erzeugen können und weil, wenn zufällig eine Cholecystitis oder Cholangitis ulcerosa besteht, ein Durchbruch der Geschwüre, Perforation der Gallenblase oder der Gallengänge erfolgen könnte. Eher noch möchte es gestattet sein, in Fällen, wo die Gelbsucht andauert, nachdem alle anderen Symptome der Gallensteinkolik beseitigt sind, wo also ein Gallenstein dauernd im Duct. choledochus eingeklemmt ist, sich der Brechmittel zu bedienen. Hier können sie allerdings dazu dienen, den Stein zu dislociren und seine Ausstossung zu begünstigen, aber immer wird

1) Das Podophyllin soll nach van den Corput sehr wirksam gegen Leberhyperämie sein. In das Duodenum von Hunden gebracht, verstärkt es die Gallensecretion erheblich und die Galle ist reicher an festen Bestandtheilen als sonst.

2) Auch Kochler empfiehlt das Podophyllin gegen Gallensteine und Stuhlretardation. Vgl. Allg. med. Centralztg. XLVII. 1878. S. 94. — Nach Horace Dobell (British med. Journ. June 14. 1879. p. 892) soll das Podophyllin nicht, wie gewöhnlich geschieht, in Pillenform, sondern als Tinctur gegeben werden (0,12 Podophyll. auf 8 Essent. Zingib. und 60 Spir. vini rectif.). Ein Theelöffel voll dieser Tinctur in einem Weinglas voll Wasser wird vor dem Schlafengehen jeden Tag oder aller 2—3—4 Tage genommen.

dabei vorausgesetzt, dass die grösste Vorsicht beobachtet werde und dass man Fälle vor sich habe, bei denen kein Symptom auf entzündliche Reizung der Gallenwege hinweist. Bei so beschränkter Verwendbarkeit der Brechmittel ist es begreiflich, dass Manche die Benutzung derselben bei Cholelithiasis überhaupt widerrathen (Bamberger).

Wenn nach beendetem Kolikanfall die Erscheinungen des Choledochusverschlusses zurückbleiben, so muss man die Ausstossung des obturirenden Concrements durch Anregung der peristaltischen Bewegungen des Darms zu befördern suchen. Hierzu eignen sich, von den Brechmitteln abgesehen, die Purgantien, ätherische Einreibungen und Frottirungen des Unterleibes, warme Bäder und besonders auch die alkalischen Mineralwässer von Carlsbad, Ems, Kissingen, Fachingen, Vichy u. s. w., weil dieselben notorisch eine reichlichere Gallensecretion bewirken und der verstärkte Gallenstrom auf rein mechanischem Wege den Stein in den Darm hinübertreiben kann.

Alle übrigen Manifestationen der Cholelithiasis, wie die Entzündungen der Gallenwege, ihre Uebergriffe auf das Peritonäum, die Leber und Pfortader, ferner die Perforation der Gallenwege und die Bildung freier oder abgesackter Gallenextravasate, die permanente Retention der Steine in den Gallengängen und der Verschluss der letzteren, der durch grosse Gallensteine bewirkte Ileus u. s. w. sind nach allgemeinen Grundsätzen zu behandeln und erheischen keine speciellen Vorschriften. Die Behandlung fast aller dieser Zustände ist in der Hauptsache eine symptomatische, und das antiphlogistische Verfahren steht dabei weitaus im Vordergrunde.

Bezüglich des intermittirenden Fiebers, zu welchem die in den Lebergängen und im D. choledochus zurückgehaltenen Steine gelegentlich Veranlassung geben, wiederholen wir, dass dasselbe wie jede idiopathische Intermittens zu behandeln ist und dass sich das Chinin auch ihm gegenüber wirksam gezeigt hat.

Die Idee, gegen den permanenten Verschluss der Gallenausführungsgänge auf dem Wege der chirurgischen Operation vorzugehen, ist zu verschiedenen Zeiten theils nur andeutungsweise geäussert, theils auch in bestimmterer Form erörtert worden (J. L. Petit 1743. — Thudichum 1863. — Marion Sims u. A. 1878), in allerneuester Zeit namentlich in den Kreisen der englischen Aerzte. Zu einem Resultate haben diese Erörterungen bisher nicht geführt: es fehlt noch an positiven Vorschlägen und an genaueren Indicationen in dieser Richtung. Alles was die Chirurgie bisher der Chole-

lithiasis gegenüber zu leisten vermochte, liegt auf dem Gebiete der cutanen Gallenfisteln und der Cholecystitis calculosa. Das Wichtigste bezüglich der letztgenannten Affection und über die Cholecystotomie findet sich in dem Abschnitt über die Erweiterung der Gallenblase (s. S. 144).

Die zweite Hauptaufgabe der Therapie gegenüber der Cholelithiasis besteht darin, die in den Gallenwegen etwa noch vorhandenen Concremente zur Auflösung zu bringen und die Bildung neuer Gallensteine zu verhüten. Man ist zwar heut zu Tage ziemlich allgemein davon überzeugt, dass die Idee, die Gallensteine innerhalb der Gallenwege durch gewisse Medicamente zur Auflösung zu bringen, auf eine therapeutische Illusion hinausgeht. Mag aber die Wirkung der Mittel, um welche es sich hierbei handelt, sein welche sie wolle, mag man sich darüber welche Theorie auch immer zurecht gelegt haben: darin besteht unter den Praktikern allgemeine Uebereinstimmung, dass die fraglichen Mittel in der That von günstigem Einflusse auf die Beseitigung der Cholelithiasis sind.

Die Auflösbarkeit der hauptsächlich aus Cholestearin bestehenden Concremente (und diese bilden ja weitaus die Mehrzahl) in Aether, Chloroform, Alkohol und ätherischen Oelen musste dazu führen, eine ähnliche Wirkung der genannten Substanzen auch auf die Concremente im lebenden Organismus vorauszusetzen. Das Durande'sche Mittel, welches gegen Ende des vorigen Jahrhunderts erfunden wurde und lange Zeit als specifisches Lithontripticum im Rufe stand, auch gegenwärtig noch von vielen Aerzten mit Vorliebe angewendet wird, beruht auf jener Voraussetzung. Das Durande'sche Mittel besteht aus einer Mischung aus 3 Theilen Aether sulfur. und 2 Th. Ol. Terebinth. Nach der ursprünglichen Vorschrift sollte der Kranke jeden Morgen 4 Grm. der Mischung nehmen, bis 500 Grm. verbraucht wären. In dieser grossen Dosis wird jedoch das Mittel nur selten vertragen; rathsamer ist es, nur 10—20 Tropfen davon 2—3 mal täglich zu geben. Eben weil das Durande'sche Mittel unangenehm zu nehmen ist und schlecht vertragen wird, empfahl Sömmering, den Aether allein mit Eigelb anzuwenden, und Duparcque rieth, den Aether mit Ol. Ricini zu geben. Es bedarf keiner langen Erörterung darüber, dass und weshalb das Durande-sche Mittel eine förmliche Auflösung der Steine im lebenden Organismus nicht bewirken kann. Schon Thénard hat dies näher ausgeführt und die nicht abzuleugnenden guten Erfolge des Mittels bei

Cholelithiasis auf die antispasmodische Wirkung des Aethers zurückgeführt. Da der Aether und die ähnlich wirkenden Mittel von der Magenschleimhaut sehr schnell aufgesaugt und alsbald mit dem Pfortaderblute der Leber zugeführt werden, so halten manche Aerzte die Vorstellung fest, es könne der Galle, von welcher die Steine umspült sind, eine genügende Menge von Aether u. s. w. hinzugefügt werden, um allmählich bei längerer Anwendung des Mittels die Concremente oberflächlich zu verändern, ihre Schichten zu lockern, ihren Umfang zu verringern und vielleicht ihre Zertrümmerung vorzubereiten. Mag diese Vorstellung das Richtige treffen oder nicht, soviel steht fest, dass die ätherischen Mittel von vielen Aerzten mit Vorliebe gegen Cholelithiasis angewendet werden, obschon sie den Gedanken perhorresciren, dass sie die Concremente aufzulösen vermöchten. Frerichs sagt dagegen, es sei besser, diese Stoffe gänzlich zu vermeiden, weil ihre auflösende Wirkung nicht zur Geltung kommt und ihre antispasmodische Wirkung von dem Morphium und den übrigen Narcoticis übertroffen wird.

An Stelle des Durande'schen Mittels als eines steinauflösenden Agens hat man in neuerer Zeit den innerlichen Gebrauch des Chloroforms setzen wollen. Der Vorschlag hierzu ist ursprünglich von Bouchut ausgegangen und scheint namentlich in Amerika Anklang gefunden zu haben. [1])

Andere als steinauflösende Mittel empfohlene Specifica werden nur selten angewendet und scheinen auch kein besonderes Zutrauen zu verdienen. Dahin gehört die Electricität (von Hall in

---

1) So behauptet Buckler (The Boston med. and surg. Journ. Oct. 23. 1879), man könne Gallensteine in der Blase ebenso gut auflösen, als ob man sie in einem Glase vor sich habe. 5—60 Tropfen Chloroform alle 4—6 Stunden innerlich genommen, sollen ein sicheres Mittel sein, selbst grosse und zahlreiche Steine in den Gallenwegen aufzulösen. Die meisten Kranken könnten allerdings nicht mehr als 10—15 Tropfen Chloroform alle 4—6 Stunden durch den Magen aufnehmen. In diesem Falle müsste das Mittel wenigstens 2—3 Wochen fortgegeben werden. An Stelle des Chloroforms könnte Chloral gegeben werden, welches als Chloroform in statu nascenti zur Wirkung gelange. Buckler hat ferner (Americ. Journ. of med. sciences 1867) gerathen, das bernsteinsaure Eisen an Stelle des Chloroforms oder auch, in dringlichen Fällen, neben demselben als steinauflösendes Mittel anzuwenden. Octerlony berichtet (in den Transact. of the med. soc. of Kentucky 1877) über günstige Erfolge, welche er mit dem bernsteinsauren Eisen bei Cholelithiasis erzielt habe. Die hier besprochenen Mittel würden selbstverständlich auch gegen eingeklemmte Gallensteine, namentlich beim Verschlusse des Choledochus, ihre auflösende Wirkung entfalten, und demnach ein wahres Radicalmittel darstellen.

Philadelphia schon 1821 angewendet), die Salpetersäure, das Chelidonium, die Oxal- und Phosphorsäure.

Auch die gallensauren Salze sind hier zu erwähnen. M. Schiff (Gaz. hebdom. 1873. No. 15) lässt 0,50 Gramm pro dosi gallensaures Natron nehmen, um die Bildung von Cholestearinsteinen zu verhüten, stellt aber in Abrede, dass bereits vorhandene Gallensteine dadurch aufgelöst würden. Dubney[1]) empfiehlt das cholsaure Natron zu 5 Gramm 2 mal täglich zur Verhütung frischer Gallensteinbildung.

Theoretisch zwar ungenügend klargestellt, aber empirisch über allen Zweifel erhoben ist der Einfluss der Alkalien auf die Cholelithiasis, sowohl auf die Beseitigung der vorhandenen als auf die Entstehung neuer Gallensteine. In dem fixen Alkali glaubte schon Fr. Hoffmann in Halle zu Anfang des vorigen Jahrhunderts ein steinauflösendes Mittel gefunden zu haben. Erwiesen ist, dass das Cholestearin wie auch der Cholepyrrhinkalk, d. h. also die Hauptbestandtheile fast sämmtlicher Gallensteine, durch stark alkalische Galle gelöst werden, wogegen letztere auf die ohnedies selten vorkommenden Steine mit einer Kalkrinde natürlich ohne Einfluss bleibt. Da ausserdem eine dünne und wasserreiche Galle die Steine auflockern und so den mechanischen Zerfall derselben begünstigen kann, so begreift es sich, dass man die Alkalien gegen Cholelithiasis so vielfach angewendet hat, und zwar ganz vorzugsweise in der Form der alkalischen Mineralwässer. Dieselben haben sich weitaus als das wirksamste Mittel gegen Cholelithiasis bewährt. Tausende von Kranken kehrten geheilt aus den betreffenden Curorten zurück oder sind zu Hause mit Hilfe der versendeten Wässer curirt worden. Ob freilich die alkalischen Mineralwässer eine directe chemische Wirkung (Auflösung) auf die im Organismus befindlichen Gallensteine auszuüben vermögen, das ist in hohem Grade zweifelhaft. Sicher dagegen ist, dass sie die Gallensecretion steigern und den Normalzustand des secretorischen Apparates wieder herstellen.[2]) Durch den reichlichen Strom verdünnter Galle werden die Steine leichter und häufig ganz unbemerkt fortgeschwemmt. Man sieht die Steine in der

1) The use of choleate of soda to prevent the formation of gall-stones. Americ. Journ. of med. sciences. Apr. 1876.

2) Vgl. hierzu die Untersuchungen von Rutherford u. Vignal (British med. Journ. 1877) über die cholagoge Wirkung verschiedener Mittel, die an Hunden mit Gallenfisteln angestellt wurden. Cholagoge Wirkung zeigten u. a. grosse Dosen von Natr. sulfur. (nicht von Magnes. sulfur.), das Kali sulfur. u. phosphor. (nicht aber Kali carbon. u. bicarbon.). Das Chlorammonium erwies sich wirkungslos.

Regel unversehrt, manchmal zertrümmert, nur ausnahmsweise mit Zeichen der (chemischen?) Anätzung (vgl. S. 199) durch den Stuhl abgehen. Wie sehr das Wasser als Verdünnungsmittel der Alkalien bei der Cur der Cholelithiasis mit in Frage kommt, ergibt schon die physiologische Erfahrung, dass die vermehrte Aufnahme von Wasser bei Thieren eine gesteigerte Secretion von dünner Galle zur Folge hat. Und es ist sehr wohl begreiflich, wenn erzählt wird, dass einzelne Fälle von Cholelithiasis blos durch reichliches Wassertrinken geheilt worden seien (Vanotti). Uebrigens kann kein Zweifel darüber sein, dass die alkalischen Mineralwässer die Gesundheit im Allgemeinen befördern, die Neigung zur Säurebildung im Magen beseitigen, die Congestion der Leber vermindern und solche Veränderungen in der Constitution der Galle bewirken, dass die Chancen erneuter Steinbildung herabgemindert werden.

Unter den alkalischen Mineralwässern haben die von Carlsbad und Vichy die glänzendsten Resultate aufzuweisen. Ihnen kommen diejenigen von Ems, Kissingen, Homburg, Marienbad, Fachingen, Contrexéville, Vals u. s. w. mehr oder weniger nahe.

Bei der Auswahl der eben genannten Curorte ist die Individualität des Patienten maassgebend. Carlsbad nimmt unbestritten als das wirksamste Wasser von allen den ersten Rang ein, sein Concurrent Vichy kommt ihm betreffs der Wirksamkeit sehr nahe. Während Carlsbad den Vorzug verdient in Fällen, welche mit hartnäckiger Constipation verbunden sind, so ist Marienbad für vollsaftige und zu Congestionen geneigte Individuen angezeigt, Ems dagegen empfiehlt sich bei reizbaren, geschwächten, zu Diarrhöen hinneigenden Patienten. Gewöhnlich wird mit der eigentlichen Trinkcur der Gebrauch lauer alkalischer Bäder verbunden. Um den Erfolg zu sichern, ist es in hohem Grade wünschenswerth, die Brunnencur einige Male zu wiederholen. Die Kranken, welche die Cur in zwei auf einander folgenden Saisons durchmachen, sollen nach den Erfahrungen Willemin's in der Regel für mehrere Jahre Immunität gegen Recidive der Cholelithiasis geniessen.

Wenn man durch die äussern Umstände des Patienten genöthigt ist, an Stelle der betreffenden Mineralwässer zu den alkalischen Mitteln der Apotheke zu greifen, so gebe man das Natr. bicarbon. für sich oder verbunden mit Natr. sulfur. in sehr stark verdünnten Lösungen. In dieser Form stört es die Verdauung weniger, abgesehen davon, dass wir die grosse Wassermenge als einen wesentlichen Factor in der Heilwirkung der alkalischen Mineralwässer bei Cholelithiasis kennen gelernt haben. Bei längerem Gebrauche des Natr.

bicarbon. lässt man den Zusatz abführender Salze weg, um die Digestionsorgane weniger zu belästigen; an ihrer Stelle kann man dem Alkali ein schwaches Infus. Rad. Rhei zusetzen.

Anstatt der kohlensauren Alkalien hat Bouchardat die Anwendung der pflanzensauren (essig-, citronensauren) Alkalien empfohlen.

Auch die Kräutersäfte, deren Wirksamkeit vorzugsweise auf ihrem Gehalte an pflanzensauren Alkalien beruht, sowie die Traubencuren sind gegen Cholelithiasis empfohlen worden. Indessen werden sie nur von solchen Individuen vertragen, deren Magen sich in gutem Zustande befindet.

Bei den älteren Aerzten standen die bittern Pflanzenextracte in hohem Ansehen als Mittel gegen Cholelithiasis. Sie werden jetzt nur noch sehr selten angewendet, weil sie nur da eine wahrnehmbare Wirkung äussern, wo sie frisch ausgepresst und in grösserer Menge genommen werden, und weil sie der ebenso bequemen als sichern alkalinischen Medication im Erfolge nicht gleichkommen.

In allen Fällen ist es von der grössten Wichtigkeit, dass der Kranke ein angemessenes Regime beobachtet. Der Kranke muss früh aufstehen, sich viel Bewegung in der freien Luft machen, in gutgelüfteten Räumen schlafen, mässig im Essen und Trinken sein, den Wein und die alkoholischen Getränke möglichst vermeiden, ebenso von allen fett- und zuckerreichen Nahrungsmitteln und von malzreichen Getränken Abstand nehmen. Auf die Regelung der Verdauung und der Darmfunctionen, auf Vermeidung von Constipation wie Diarrhoe ist die grösste Sorgfalt zu verwenden. Erkältungen und übermässige körperliche Anstrengungen sind zu vermeiden. Bei Frauen muss zur Zeit der Menstruation mit besonderem Nachdruck auf alle diese Maassregeln gehalten werden.

KRANKHEITEN DER PFORTADER.

Geschichtliches.

Die Pfortader stand bei den älteren Aerzten in besonders üblem Rufe. Man erblickte in ihr den Ausgangspunkt zahlloser Leiden der verschiedensten Art: Vena portae porta malorum . . . (Stahl 1698). Allein diese Ansicht war keineswegs das Ergebniss positiver pathologisch-anatomischer Erfahrungen, sie war vielmehr nur der Ausfluss theoretischer Voraussetzungen. Der Mangel an klarer Einsicht in die Physiologie und Pathologie der Leber, des Blutes etc. hatte zur Folge, dass man diese Lücke durch speculative Raisonnements von oft stark vitalistischem Anstrich auszufüllen suchte. Nur sehr allmählich brach sich die Erkenntniss Bahn, dass viele Störungen, deren Sitz man in Folge eines tief eingewurzelten Vorurtheils bisher in die Pfortader verlegt hatte, auf Krankheiten der Leber, des Darmkanals, der Lungen und des Herzens zurückzuführen seien. Der definitive Bruch mit der speculativen Pfortaderpathologie eines Stahl, Boerhave, van Swieten, Kämpff u. A. fand jedoch erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts statt, als unter den Auspicien John Hunter's das für die Pathologie in vielfacher Beziehung grundlegende Studium der Phlebitis wie der Gefässkrankheiten überhaupt begann. In Deutschland war es die Schrift von Sasse (de vasorum sanguiferorum inflammatione, Halae 1797), welche den Reigen in dieser Richtung eröffnete. Selbstverständlich mussten die Fortschritte in der Lehre von der Phlebitis auch der Einsicht in das Wesen der Pfortaderkrankheiten förderlich sein. Indessen ist doch nahezu alles, was diese Lehre an positivem Gehalt und an wirklich brauchbaren Thatsachen darbietet, eine Frucht erst des gegenwärtigen Jahrhunderts.

Wie die Phlebitis überhaupt, so lernte man auch an der Pfortader die Entzündungsvorgänge zunächst von ihrer anatomischen Seite her, die Thrombose, die verschiedenen Metamorphosen der

Thromben, die puriforme Schmelzung derselben, die suppurative Pylephlebitis (diese erstmals durch Sasse) kennen. Als Begründer der klinischen Lehre von der Pylephlebitis[1]) ist Schönlein (1838) zu nennen, welcher auch der erste war, der die suppurative Pylephlebitis am lebenden Kranken diagnosticirte. Uebrigens hat die Lehre von der Entzündung der Pfortader alle die Wandlungen mit durchgemacht, welche die Phlebitis im allgemeinen zu erleiden hatte. Der Irrthum, dass die Gerinnung des Blutes in der Vene der Ausdruck der Venenentzündung sei, die Identificirung also von Thrombose und Phlebitis, hat auch die Lehre von der Pfortaderentzündung lange Zeit hindurch beherrscht und zu vielfachen Unklarheiten und schiefen Vorstellungen den Anlass gegeben, deren Consequenzen sich bis in die neuere Zeit auf dem Gebiete der Pylephlebitis abspiegeln. Erst seitdem Virchow an das Studium der Wechselbeziehungen zwischen Thrombose und Gefässentzündung herangetreten ist und den Causalzusammenhang zwischen beiden Vorgängen dargelegt hat, indem er die Thrombose als eine der häufigsten Ursachen der Gefässentzündung kennen lehrte und die causalen Beziehungen von Phlebitis und Thrombose nach allen Richtungen hin für das ärztliche Bewusstsein klar stellte, ist auch für das Verständniss der Pylephlebitis der volle Tag angebrochen. Wir rechnen es Frerichs zum Verdienste an, dass er im Anschluss und auf dem Boden der Virchow'schen Lehre von der Phlebitis an die Bearbeitung der Pfortaderkrankheiten in klinischer Beziehung herantrat. Die Gestalt, welche diese Lehre unter seiner Hand empfing, bietet dieselbe im wesentlichen auch noch heute dar. Und es kann das Verdienst der genannten beiden Männer nicht herabgedrückt werden durch die Bemerkung, dass die Sache so, wie sie ist, sich gleichsam von selbst gemacht habe und sich eigentlich ganz von selbst verstehe. Denn dadurch eben bekundet sich das Genie, dass es den adäquaten Ausdruck für eine Wahrheit findet, die gewissermaassen in der Luft schwebt und welche sich ein Jeder auszusprechen getrauen würde, wenn ihm nur eben das rechte Wort dafür auf die Zunge käme.

Wenn die neueste Zeit an der bisher herrschenden Auffassung vom Wesen der Pfortaderkrankheiten, insbesondere der suppurativen Pylephlebitis etwas geändert hat, so betrifft dies den Unterschied, den wir zwischen den einfachen, nicht specifischen Entzündungen und den infectiös-mykotischen Processen dieser Art zu machen ge-

1) Der Name „Pylephlebitis“ ist zuerst von Messow gebraucht worden. Vgl. dessen Dissertation: De inflammatione venae portarum s. pylephlebitide. Berolini 1841. S. 6. Anm.

lernt haben. Bei Berücksichtigung dieses Momentes erscheinen uns nicht bloss gewisse Eigenthümlichkeiten in dem ganzen Charakter und Verlauf der genannten Krankheit begreiflicher, sondern es wird dadurch auch das Verhältniss der suppurativen Pylephlebitis zur Pyämie und zu den metastatischen Abscessen der Leber in ein klareres Licht gestellt, welches bisher ein ziemlich unbestimmtes war und daher lieber ganz bei Seite gelassen wurde.

Anatomisches und Physiologisches über die Pfortader.

Die Pfortader sammelt das venöse Blut der Chylificationsorgane (Magen, Darm, Milz und Pankreas), um dasselbe der Leber zur weiteren Verarbeitung zuzuführen. Ihr etwa 1,4 Cm. im Durchmesser haltender Stamm hat eine Länge von 5—8 Cm. Derselbe entsteht in der Gegend des Pankreaskopfes durch den Zusammenfluss der von links herkommenden, horizontal verlaufenden Milzvene mit der um vieles stärkeren, bogenförmig aufsteigenden Vena mesenterica superior. In den rechten Winkel, unter welchem diese beiden Gefässe zusammentreten, oder auch in die obere Gekrösvene, senkt sich die vom Rectum und linken Colon heraufsteigende Vena mesenterica inferior ein. Ausserdem nimmt der Pfortaderstamm (oder die V. mesent. sup.) noch die kleine V. pancreatico-duodenalis sowie von der kleinen Curvatur des Magens her die V. gastrica superior in sich auf. — Der Stamm der Pfortader liegt in der rechten Hälfte der Bauchhöhle unweit von der Mittellinie des Körpers, und steht mit der Bauchwand nirgends in directer Berührung. Er steigt, eingeschlossen zwischen die beiden Lamellen des Ligamentum hepaticoduodenale, links von der Leberarterie, rechts vom gemeinsamen Gallengange begleitet, zur Transversalfurche der Leber empor, verfolgt also annähernd die gleiche Richtung wie die untere Hohlvene, nur dass er zugleich ein wenig von links nach rechts aufsteigt. Zwischen die Hohlader und den Pfortaderstamm schiebt sich der Beutel des kleinen Netzes ein. Führt man den Finger durch das Foramen Winslowii, die Oeffnung des Netzbeutels, so hebt man mit diesem einen daumendicken Strang empor, welcher den Pfortaderstamm, die Leberarterie, den Ductus choledochus, den Plexus nervos. hepaticus und eine Anzahl Lymphgefässstämmchen umfasst, sämmtlich durch

das Zellgewebe der sog. Glisson'schen Scheide verschmolzen und von den serösen Platten des Ligam. hepatico-duodenale eingeschlossen.

Vor der Leberpforte theilt sich der Pfortaderstamm in zwei Hauptäste für den rechten und linken Leberlappen. Unter fortgesetzter dichotomischer Verzweigung lösen sich dieselben schliesslich bis in die Endreiser, die sog. Interlobularvenen auf. Aus den letzteren geht das Capillarsystem der Leberläppchen hervor. Aus den Capillaren eines jeden Acinus wird sodann das Blut durch die sog. Vena centralis lobuli in die Lebervenen und durch letztere in die untere Hohlader abgeführt. Indessen bestehen im Innern der Leber auch directe Verbindungen zwischen kleinen Pfortaderzweigen und den Lebervenen, durch welche Anastomosen ein kleiner Theil des Pfortaderblutes ohne das Capillarsystem der Leberläppchen zu passiren, den Lebervenen unmittelbar zugeführt wird. Schon Fr. Aug. Walter[1]) kannte diese Anastomosen, doch geriethen sie in Vergessenheit und mussten von Cl. Bernard[2]) von Neuem entdeckt werden. — Mehrere sehr feine Venen, welche wie die Wurzeln der eigentlichen Pfortader aus den Digestionsorganen ihren Ursprung nehmen, führen ihr Blut nicht dem Stamm der Pfortader oder dessen Componenten zu, sondern treten selbständig in die Leber ein, meist in der Nähe der Pforte. Sie werden als accessorische Pfortadern bezeichnet (doch führt diesen Namen auch noch eine andere Kategorie von Venen, s. unten).

Das Gefässsystem der Pfortader ist keineswegs ein in sich völlig abgeschlossenes, es steht vielmehr mit dem System der Hohlvenen an verschiedenen Punkten und in verschiedenem Sinne in Verbindung. Nur sind diese Verbindungswege für gewöhnlich wenig entwickelt, nur als sehr feine Gefässe vorhanden. Im Nothfalle jedoch, wenn das Blut durch die Pfortader keinen Abfluss findet, können sich die betreffenden Anastomosen so stark erweitern, dass ein förmlicher Collateralkreislauf[3]) ausgebildet wird, vermöge dessen das Blut, welches durch die Pfortader fliessen sollte, durch das System

1) Vgl. Luschka, Anat. d. menschl. Bauches. Tübingen 1863. S. 338.

2) Comptes rendus. 1850. XXX. p. 694.

3) Der Abfluss des Pfortaderblutes ins Gebiet der Hohlvenen erfolgt unter den vorausgesetzten Umständen vorzugsweise durch die normal vorhandenen, zum Theil aber auch durch pathologisch neugebildete Gefässe. Was die letzteren betrifft, so hat Kiernan darauf hingewiesen, dass die neugebildeten feinen Venen in den Pseudomembranen zwischen der vordern Leberfläche und dem Zwerchfell den Abfluss des Blutes aus den Venen des Leberüberzugs (Pfortadergebiet) in die Vv. diaphragmaticae (Hohlvenengebiet) gestatten. Von besonderer Wirksamkeit dürfte dieser Collateralkreislauf schwerlich sein.

der obern und besonders der untern Hohlvene zum Herzen hingeleitet wird.

Unter den normalen Verbindungswegen zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem [1]) kommen besonders die Wurzeln der V. gastrica superior und der V. mesenterica infer. in Frage.

Die V. gastrica super. empfängt Zuflüsse aus der Gegend des Magenmundes und des unteren Oesophagusabschnittes. Die betreffenden Wurzeln anastomosiren [2]) aber auch mit den Vv. oesophageae infer., welche mit den Intercostalvenen und der V. azygos in Verbindung stehen, ferner mit den Vv. diaphragmaticae sup. et inf., welche sich zur oberen und unteren Hohlader begeben.

Ausgiebiger noch dürfte die Verbindung zwischen Pfortader- und Hohlvenensystem durch die Venengeflechte sich gestalten, welche den Mastdarm umspinnen. Denn aus diesem Geflechte führen die Vv. haemorrhoidal. sup. zur V. mesenterica inf. und zur Pfortader, andererseits aber die Vv. haemorrhoidal. inf. zur V. pudenda int. und zur V. hypogastrica, also zur unteren Hohlader.

Ferner sind zwischen das Pfortader- und Hohlvenensystem kleine Venen eingeschaltet, welche, obschon sie aus den Wandungen des Darmrohres hervorgehen, doch nicht in die Pfortader münden, sondern sich durch ein kleines Stämmchen bald direct in die untere Hohlader, bald in eine von deren Componenten einsenken.[3]) Namentlich vom Duodenum und vom Colon gehen eine Anzahl solcher kleinen Venen zur Hohlader hin.[4])

Weiterhin kommt hier das Sappey'sche System accessorischer Pfortadern in Frage. Es sind dies Venen, welche aus anderen Organen als aus dem Darm und seinen Adnexis entspringen und welche direct in die Leber selbst oder in die Pfortader unmittelbar vor deren Eintritt in die Leber münden. Von den fünf Gruppen accessorischer Pfortadern, welche Sappey beschreibt, interessiren uns jedoch nur zwei in besonderem Grade, nämlich die Venen des Ligament. suspensor. hepatis und die V. parumbilicalis. Die ersteren

---

1) Mit ihrer Darstellung hat sich Sappey befasst: Recherches sur un point d'anatom. patholog. rélatif à l'histoire de la cirrhose. Mémoir. de l'acad. de médic. XXIII. p. 269 u. Bulletins de l'acad. de médic. 1859. T. XXIV.

2) Die fragliche Verbindung war schon Haller wohl bekannt.

3) Diese Anastomosen hat Retzius uns kennen gelehrt. Tiedemann u. Treviranus, Ztschr. f. Physiol. Bd. V. 1833.

4) Rindfleisch (Patholog. Gewebelehre. 2. Aufl. S. 420) fand in einem Falle von Cirrhose die Pfortaderäste der Leber verschlossen: das Blut war durch eine Anzahl sehr erweiterter Anastomosen der Mesenterialvenen mit den Venen des Plexus spermaticus internus direct in die V. cava infer. eingetreten.

stammen aus der Dicke des Zwerchfells, steigen im Ligam. suspensor. herab und verbreiten sich in den Leberläppchen in der Nähe des Aufhängebandes. Sie communiciren einerseits mit den Zwerchfellvenen und durch diese mit den Hohladern, andererseits mit denjenigen Leberästen der Pfortader, welche den Arterien des Leberüberzuges entsprechen. Für gewöhnlich sind diese Venen sehr klein, Sappey sah jedoch einmal von der convexen Leberoberfläche 10 bis 12 Venen ausgehen, welche im Ligament. suspensor. bis zum Zwerchfell aufstiegen und von denen 3 oder 4 die Dicke eines Rabenfederkiels besassen.

Von grösserer Wichtigkeit ist die Vena parumbilicalis, welcher Name dem betreffenden Gefässe von Schiff[1]) beigelegt worden ist. Die von Burow[2]) 1838 beim Fötus entdeckte Anastomose zwischen der Pfortader, resp. dem Ende der Nabelvene und dem System der unteren Hohlader ist von Schiff als eine auch dem erwachsenen Menschen zukommende Einrichtung erkannt worden: sie ist identisch mit der V. parumbilicalis. Die Wurzeln der letzteren gehen zu beiden Seiten paarig, nämlich aus der V. iliaca externa und aus der V. epigastrica hervor. Sie vereinigen sich in der Gegend des Nabels zu einem Stämmchen, indem sie noch feine Zweige vom Scheitel der Harnblase aufnehmen.[3]) Die Vena parumbilicalis steigt nun vom Nabel aus neben dem Ligam. teres hepatis in die Höhe, wobei sie kleine Zweige aus dem Peritonäum sowie aus den geraden Bauchmuskeln empfängt, und senkt sich an dem Punkte in den Pfortaderstamm ein, wo das Ende der obliterirten Nabelvene mit derselben in Verbindung tritt. — Ist der Pfortaderkreislauf in der Leber gestört oder ganz unterbrochen, der Stamm der Pfortader aber durchgängig, so sieht man die V. parumbilicalis sich zuweilen bis zur Dicke eines Fingers erweitern. Sie scheint dann die directe Fortsetzung des Pfortaderstammes zu bilden, dessen Blut sie durch den Nabel in die Venen der vorderen Rumpfwand ableitet. Cruveilhier, welcher einen derartigen Fall mit enormer Entwickelung des sog. Medusenhauptes in den Bauchdecken beschrieben und

1) Schweizer. Ztschr. f. Heilk. Bern 1862. Bd. I.

2) Müller's Arch. f. Anat. u. Physiol. 1838. S. 44.

3) Einige Stämmchen der parumbilicalen Venengruppe sind mit Klappen versehen, deren Taschen gegen das Herz hin gerichtet sind (Henle). Nach Schiff dient die V. parumbilicalis nicht blos dazu, das Pfortaderblut eventuell in die Hohlader (durch die subcutanen Venen der Bauchdecken, die Vv. epigastricae und Vv. mammariae int.) überzuleiten, sondern mehr noch vielleicht dazu, um bei Obliteration des Pfortaderstammes den Leberästen desselben das erforderliche Blut zuzuführen.

vortrefflich abgebildet hat (vergl. dessen Atlas der pathol. Anat. livr. 16. pl. 6), wurde durch die Dicke der V. parumbilicalis dazu verleitet, die letztere für die Nabelvene selbst zu halten.[1]) Henle (Gefässlehre S. 371) u. A. konnten sich jedoch in solchen Fällen von scheinbarer Persistenz der Navelvene davon überzeugen, dass neben der fingerdicken V. parumbilicalis der Strang der obliterirten Nabelvene, wie gewöhnlich vorhanden war.

Selbstverständlich kommt den verschiedenen Anastomosen zwischen dem Systeme der Pfortader und demjenigen der Hohlvenen eine verschiedene Bedeutung in physiologischer wie in pathologischer Beziehung zu. Diese Bedeutung hängt ab von der Beschaffenheit des Blutes, welches sie führen, resp. von dem Wurzelgebiet, aus welchem sie das Blut beziehen, ferner von der Richtung, in welcher das Blut innerhalb derselben fliesst und (was vielfach damit zusammenhängt) namentlich davon, welche Strecken des Pfortadergebietes im concreten Falle durchgängig, welche undurchgängig sind. Es erscheint daher nicht rathsam, die physiologische Bedeutung dieser Anastomosen in allgemeinen Sätzen zu formuliren. Vielmehr muss in jedem einzelnen Falle ihre Beziehung zum Pfortaderkreislauf im Detail untersucht werden. Auf das Ergebniss dieser Untersuchungen kommen wir später zurück.

In ihrem feineren Baue sowie in Betreff ihrer Fähigkeit unter verschiedenen Formen zu erkranken, stimmt die Pfortader vollständig überein mit den übrigen Venen des Körpers. — Die Wurzeln, der Stamm sowie die Leberverzweigungen der Pfortader entbehren sämmtlich der Venenklappen. — Das Blut fliesst in der Pfortader unter sehr geringem Drucke und mit geringer Geschwindigkeit, daher bilden sich in ihrem Bereiche sehr leicht Stockungen des Blutes aus und diese geben Veranlassung zur Ektasie, zur Erweiterung und Schlängelung der Pfortadergefässe sowie zur Gerinnung des stagnirenden Blutes in denselben. Als Triebkraft für die Fortbewegung

1) Ménière (Arch. génér. de médic. 1826) sah bei einem 25 jähr. an Meningitis gestorbenen Individuum eine Vene so dick wie der Zeigefinger, welche unter rechtem Winkel von der unteren und inneren Partie der V. iliaca dextra abging, hinter dem Schenkelbogen am oberen Rande des Schambeins bis zur Symphysis oss. pubis, dann senkrecht nach oben hinter der Linea alba verlief. Vom Nabel an nahm sie den hintern Rand des Lig. falciforme s. suspensor. hepat. ein, in welchem sie aufstieg, um schliesslich in den erweiterten Sinus venae portae einzumünden. Diese Vene besass Klappen, die nach dem Herzen zu geöffnet waren. Ihr oberer (im Lig. suspens. hep. eingeschlossener) Theil schien die Nabelvene selbst zu sein. — Ein ähnlicher Fall wird beschrieben von Manec (Recherches anat.-pathol. sur la hernie crurale. Paris 1826).

des Blutes in der Pfortader kommen neben der geringen vis a tergo die Respirationsbewegungen sehr wesentlich in Betracht, und zwar in der Art, dass die Inspiration als Saugkraft wirkt und den Blutstrom in der Pfortader beschleunigt, während die Exspiration eine Druckwirkung ausübt, also verlangsamend einwirkt. Fixirung der rechten Zwerchfellhälfte bei Krankheiten der Pleura u. s. w. muss daher die Blutbewegung in der Pfortader dauernd beeinträchtigen.

Die physiologischen Eigenschaften des Blutes der Pfortader kommen für den vorliegenden Zweck weniger in Frage. Um so mehr interessirt uns das Verhalten der Endverzweigungen der Leberarterie und der Pfortaderäste in der Leber, sowie die zwischen beiden Gefässen bestehenden Verbindungen, weil hiervon die Möglichkeit einer Ausgleichung in der Blutvertheilung abhängt, wenn das eine oder andere der genannten Gefässe krankhaft verschlossen ist. Wir fassen hier nur den Fall ins Auge, dass Verschluss des Pfortaderstammes oder seiner grössern Leberäste vorliegt. In diesem Falle wird auffallenderweise, selbst nach längerer Dauer des vollständigen Pfortaderverschlusses, die Leber oft unverändert oder nur wenig verkleinert gefunden. Wir wissen nun aus den Untersuchungen von Cohnheim und Litten[1]), dass die interlobulären Endäste der Leberarterie sich nur zu einem sehr kleinen Theile in das Capillarnetz der Acini ergiessen. Die Leberarterie versorgt vielmehr alle die Gebilde, welche in den interlobulären Räumen liegen, und die kleinen Venen, welche das Blut aus dem Capillargebiete dieser Räume sammeln, ergiessen sich in die interlobulären Pfortaderäste. Daher empfängt das Lebergewebe bei Verschluss grösserer Aeste oder selbst des Stammes der Pfortader durch Vermittelung der offenen Venae interlobulares aus der (oft erweiterten) Leberarterie noch Blut genug, um erhalten zu bleiben, obschon natürlich die Functionen der Leber unter solchen Umständen entsprechend leiden, resp. vermindert sein werden. Nur wenn die Interlobularvenen undurchgängig sind, wie es bei der Cirrhose oft der Fall ist, ist die Blutzufuhr zu dem Capillarsystem der Leberläppchen abgeschnitten und hier kommt es zur Atrophie zahlreicher Acini, weil die Leberarterie eben nach Verschluss der Interlobularvenen den Capillaren der Acini kein Blut mehr zuführen kann.

---

1) Ueber Circulationsstörungen in der Leber. Virchow's Archiv. Bd. 67. S. 153. (1876.)

Thrombose der Pfortader und Pfortaderverschluss.

(*Pylethrombosis. — Pylephlebitis adhaesiva, P. chronica.*)

Bouillaud, Arch. génér. de méd. T. II. 1825. — Reynaud, Journ. hebdom. 1829. — Stokes, Vorlesungen über d. Heilung innerer Krankhtn. A. d. E. von Behrend. Leipzig 1839. — Carswell, Illustrations of the elementary forms of diseases. London 1838. (Art. Atrophy. pl. II. Fig. 4 u. 5.) — Cruveilhier, Anatom.-patholog. Atlas. livr. XVI. pl. 6 (Medusenhaupt). — Stannius, Ueber krankhafte Verschliessung grösserer Venenstämme d. menschl. Körpers. Berlin 1839. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wiener Aerzte. 1846. II. S. 353. — Monneret, Union médicale. 1849. p. 49. — Gintrac, Observat. et recherches sur l'oblitération de la veine porte. Journ. méd. de Bordeaux 1856. (Vgl. Schmidt's Jahrbb. d. ges. Med. Jahrg. 1857. Bd. 93. 94.) — Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. Braunschweig 1861. II. S. 363. — Ziegler, De venae portae obstructione. Diss. Königsberg 1860. — Botkin, Krankheitsgeschichte eines Falles von Pfortaderthrombose. Virchow's Arch. Bd. 30. S. 449. (1864.) — Alexander, Thrombose der Pfortader und ihrer Aeste. Berl. klin. Wochenschr. 1866. No. 4 (Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1866. II. S. 82). — Leyden, Fälle von Pfortaderthrombose. Ibid. 1866. No. 13 u. Jahresber. S. 83. — Pippow, Ueber die Obturation der Pfortader. Diss. Berlin 1868. — Payne, Thrombosis of portal vein. Transact. of the patholog. soc. Vol. XXI. p. 228. 1871. — Habershon, Occlusion of vena portae etc. Guy's Hosp. Reports. 1871.

Die in der Ueberschrift aufgeführten Namen bezeichnen keineswegs identische Krankheitszustände. Die Thrombose der Pfortader geht zwar im allgemeinen mit Verschluss des Gefässes einher, aber eine Verengerung der Pfortader selbst höheren Grades mit den Symptomen des Gefässverschlusses ist auch denkbar ohne Pylethrombosis, obschon sie in Wirklichkeit nur selten ohne diese letztere zur Beobachtung kommt. Die Pylethrombosis deckt ferner keineswegs den Begriff der adhäsiven Pylephlebitis. Obschon die letztere Krankheit eine Gerinnung des Blutes in der Pfortader zur nothwendigen Voraussetzung hat, so ist die Bezeichnung „adhäsive Pylephlebitis" streng genommen doch nur auf diejenigen (seltneren) Fälle von Pylethrombosis anzuwenden, wo es zur Organisation des Thrombus und damit zum organischen Verschlusse des Gefässes, zur Umbildung desselben in einen soliden Bindegewebsstrang gekommen ist. Das gemeinsame Moment aller der in der Ueberschrift genannten krankhaften Zustände ist also nicht anatomischer, sondern physiologischer oder functioneller Natur: es liegt in der Störung des Blutlaufes, in der Unwegsamkeit des Gefässes.

Der Anfang unserer Kenntniss von der Thrombose der Pfortader und von der Entzündung dieses Gefässes fällt in eine Zeit, in welcher die Phlebitistheorie von John Hunter zu allgemeiner Anerkennung gelangt war. Nach dieser Theorie war die Gerinnung des Blutes innerhalb der Vene als ein Zeichen dafür anzusehen, dass

eine Entzündung der Venenwand bestehe. Indem man diese Ansicht auf die Pfortader übertrug, unterschied man zwei Formen der Pfortaderentzündung: die eine sollte sich durch Gerinnung des Blutes in diesem Gefässe, die andere durch Anwesenheit von Eiter im Lumen desselben zu erkennen geben. Beide Formen sah man als verschiedene Ausgänge eines und desselben inflammatorischen Grundprocesses an. Die erstere wurde als adhäsive, die letztere als suppurative Pylephlebitis bezeichnet. Mit Rücksicht auf die Art des Verlaufes wurde jene auch als chronische, diese als acute Pylephlebitis aufgeführt. Kurz: man confundirte den einfachen Verschluss der Pfortader durch Thrombose mit dem viel schwereren Leiden der eigentlichen (eitrigen) Pfortaderentzündung, und daher kam es, dass das in der Natur so bestimmt ausgeprägte Bild der einen wie der andern Krankheit bei der dogmatischen Darstellung an Schärfe einbüsste, weil man stets in Versuchung war, das eine aus dem andern abzuleiten.

Ein klarer Einblick in das Wesen und die gegenseitigen Beziehungen der beiden Krankheiten wurde dadurch gewonnen, dass man die Lehrsätze Virchow's in Betreff der Thrombose und Phlebitis auf die Krankheiten der Pfortader zur Anwendung brachte. Nach dieser Lehre ist es, wie bezüglich der Venen überhaupt, so auch von der Pfortader als ausgemacht anzusehen, dass die Thrombose in der Mehrzahl der Fälle unabhängig von einer Entzündung der Venenwand zu Stande kommt, dass die Thrombose allerdings häufig die betreffende Vene in den Zustand der Entzündung (und zwar einer solchen leichteren Grades und von mehr chronischem Verlaufe) versetzen kann, dass dagegen nur in sehr seltenen Fällen gewisse primäre Erkrankungen der Venenwand zur Gerinnung des Blutes und damit zum thrombotischen Verschluss der Pfortader die Veranlassung geben. Die Fälle der letzteren Art können sich unter Umständen so gestalten, dass sie der eigentlichen (suppurativen) Pylephlebitis nahe kommen und somit den Uebergang der einen zur andern von beiden Krankheitsformen bilden.

Es ist nicht immer leicht, zumal in länger dauernden Fällen, wo die Gefässwand wie der Gefässinhalt allerhand Veränderungen erlitten haben und secundäre Alterationen der verschiedensten Art hinzugetreten sein können, den Zusammenhang der Erscheinungen klarzustellen, besonders dann nicht, wenn der anatomische Befund an Genauigkeit zu wünschen übrig lässt, was namentlich bei den Beobachtungen aus früherer Zeit öfter der Fall ist. Indessen bietet uns dann die allgemeine Pathologie der Thrombose und Phlebitis

in der Gestalt, welche sie durch Virchow erhalten hat, eine zuverlässige Stütze: wir werden den dunkeln Einzelfall an der Hand der betreffenden allgemeinen Lehrsätze auf den Zusammenhang der Erscheinungen zu prüfen haben.

Aetiologie.

Virchow hat bekanntlich die Pfropfbildungen, welche in Venen mit gesunder Wandung blos in Folge der Verlangsamung des Blutstroms vorkommen, mit Rücksicht auf die dem letzteren Momente zu Grunde liegenden Ursachen in vier Gruppen eingetheilt, indem er unterscheidet die Thrombose durch Compression, die durch Dilatation der Gefässe, die marantische und die traumatische Thrombose. Von diesen vier Arten kommt an der Pfortader nur die Compressionsthrombose und die marantische Thrombose vor. Denn eine traumatische Pfropfbildung ist an der Pfortader, abgesehen etwa von den feinsten Aesten und Wurzeln derselben, kaum denkbar, weil Verletzungen am Stamme oder an den gröbern Wurzeln und Aesten dieses Gefässes nicht blos an sich sehr selten sind, sondern namentlich, weil sie alsbald durch Blutung den Tod herbeiführen müssen. Und was die Dilatationsthrombose anbetrifft, so kommt sie wenigstens in ihrer reinen Form im Bereiche der Pfortader deshalb nicht vor, weil neben einer etwaigen Dilatation stets noch andere Momente, wie Compression, Abschwächung der Herzkraft u. s. w. gegeben sind, die an sich allein schon Thrombose zu bewirken vermögen.

Die allgemeine Pathologie lehrt ferner, dass die Thrombose auch in Folge von Texturerkrankungen der Gefässwand entstehen kann. Derartige Thrombosen kommen allerdings auch an der Pfortader vor, allein wir haben dieselben nicht hier, sondern erst bei der Pylephlebitis in Betracht zu ziehen, denn es dürften diejenigen Gerinnungen in der Pfortader, welche aus einer Erkrankung (d. h. in der Regel aus einer Entzündung) der Venenwand hervorgehen, fast immer unter dem Bilde der suppurativen Pylephlebitis verlaufen. Wir haben es also hier nur mit dem Falle der Compressionsthrombose oder mit dem der marantischen Thrombose zu thun.

Sowohl an sich betrachtet, wie auch im Vergleiche mit andern Venen kommt die marantische Thrombose in der Pfortader nur selten vor. Dass die Abschwächung der Herzthätigkeit und die daraus resultirende allgemeine Verlangsamung des Blutstroms die Ursache des Pfortaderverschlusses sei, ist dann anzunehmen, wenn locale Veranlassungen für die Blutgerinnung, wie Erkrankungen der

Venenwand, Krankheiten der Leber oder des Wurzelgebietes der Pfortader nicht auffindbar sind und wenn der Marasmus des Herzens an sich erwiesen ist. Als Beispiel können die beiden von Frerichs beobachteten Fälle dienen (l. c. II. S. 364). Derartige Pfortaderthrombosen entstehen meistens erst kurze Zeit vor dem Tode, manchmal fällt ihre Bildung in die langdauernde Agonie. Deshalb bietet der Thrombus, welcher gewöhnlich nicht blos den Stamm und die Leberäste der Pfortader einnimmt, sondern von hier aus auch in die grossen Wurzeln (V. lienalis, mesenterica) derselben verschieden weit hineinreicht, meist ein verhältnissmässig frisches Aussehen dar, und es kommen die Folgeerscheinungen des Pfortaderverschlusses oft nur unvollkommen zur Ausbildung. Mehrmals hat man neben der Pfropfbildung in der Pfortader auch ausgedehnte Blutgerinnungen in anderen grossen Gefässstämmen angetroffen, z. B. in der Arteria pulmonalis, der Vena cava super., jugularis (Frerichs), in der V. cava infer. (West, The Lancet. Febr. 23. 1878. p. 227).

Die meisten Fälle von Pfropfbildung in der Pfortader gehören in die Kategorie der Compressionsthrombose. Die nächste Veranlassung zur Blutgerinnung ist jedoch eine verschiedene. Am gemeinsten sind diejenigen Fälle, wo in Folge gewisser krankhafter Veränderungen innerhalb der Leber zahlreiche Blutbahnen des Pfortadergebietes zu Grunde gehen, folglich Verengerung und Verschluss der Leberäste der Pfortader zu Stande kommt. Die betreffenden Leberkrankheiten sind chronischer Natur, weshalb sich bei ihnen auch die Pfortaderthrombose ganz allmählich entwickelt. Der Thrombus hat Zeit, die verschiedensten Metamorphosen durchzumachen, die consecutiven Erscheinungen des Pfortaderverschlusses, namentlich die Umwälzungen in den Kreislaufsverhältnissen, kommen hier zur vollkommensten Ausbildung, und der daraus resultirende Zustand kann Monate, selbst viele Jahre lang bis zum schliesslichen Lebensende fortbestehen. Der Verschluss bleibt in diesen Fällen bald beschränkt auf die Pfortaderäste innerhalb der Leber, bald zeigt sich auch der Stamm und die grossen Wurzelvenen desselben in verschiedener Ausdehnung gegen die Peripherie hin verschlossen.

Die gewöhnlichste Gelegenheitsursache dieser chronischen Form der Pylethrombosis ist die chronische Leberatrophie in ihren höhern Graden, besonders die einfache (glatte) und die granulirte Induration oder die atrophische Cirrhose der Leber. Der Verschluss der Pfortader ist hierbei manchmal ein unvollständiger, das Gefäss ist nur verengt, bald aber besteht totale Obturation desselben. Beobachtungen von Pylethrombosis in Folge von Lebercirrhose haben

Regnaud (l. c.), Gintrac (l. c.), Frisson[1]), Dowel[2]), Monneret (l. c.) und viele Andere mitgetheilt. Auffallend ist dabei, dass in mehreren dieser Fälle die Wandung der Pfortader partiell verkalkt gefunden wurde (Gintrac, Frisson, Dowel). Frisson sah sogar bei einem 50jähr. Manne den Pfortaderstamm in seiner ganzen Circumferenz entartet und in eine starre Röhre umgewandelt.

Der Cirrhose gegenüber treten die übrigen Affectionen der Leber als Gelegenheitsursache der Pylethrombosis sehr zurück. Man hat krebsige Geschwülste in der Leber zur Pfortaderthrombose[3]) führen gesehen. Allein die Pfropfbildung bleibt hier gewöhnlich auf diejenigen Leberäste der Pfortader beschränkt, welche direct von den Carcinomknoten comprimirt werden, selten nimmt sie grössere Ausdehnung an oder wird sogar eine allgemeine. Uebrigens haben diese Obturationen nach Leberkrebs in der Regel nur einen kurzen Bestand, sie verhalten sich hierin ähnlich wie die Fälle von marantischer Pylethrombosis.

Sehr selten führt der idiopathische Leberabscess zur Blutgerinnung in der Pfortader, und wenn es geschieht, so erleidet der Thrombus die puriforme Schmelzung und es bildet sich das Bild der suppurativen Pylephlebitis aus. Oefter dagegen greifen bekanntlich die Leberabscesse auf die Lebervenen über.

Auch gehört es zu den seltensten Ereignissen, dass die abnorm ausgedehnten Gallenwege einen Druck auf die Pfortader ausüben und dadurch chronische Entzündung und Verengerung derselben herbeiführen. Eine derartige Beobachtung liegt von Virchow[4]) vor. Allerdings handelt es sich dabei nicht um eine Pylethrombosis, sondern nur um starke Verengerung des Gefässlumens durch die verdickte Gefässwand. Aber der Fall gehört hierher, sofern eben die Verengerung des Gefässes den wesentlichen Umstand bei der hier in Frage stehenden Krankheit darstellt.

Bei einem 66jährigen, mit Melasicterus, Ascites und Oedem der Füsse behafteten Manne fand man die Leber etwas verkleinert, granulirt, grün gefärbt. Die ausgedehnte Gallenblase war mit zahlreichen Steinen gefüllt. Der Duct. cysticus weit und gewunden, ebenso der Duct. choledochus, dessen stark dilatirtes Endstück einen rundlichen Stein von der Grösse einer Flintenkugel enthält. An der Pfortader erschien die Innenhaut in dem Maasse, als sich das Gefäss der Leber

1) Gaz. des hôpit. 1848. p. 420.

2) The Dublin Quarterly Journ. of med. sc. 1851. Aug. p. 201.

3) Wir sprechen hier nur von dem Verschluss durch einfache Blutgerinnung. Von der krebsigen Thrombose wird später die Rede sein.

4) Verhandlgn. d. phys. med. Gesellsch. zu Würzburg. VII. S. 21.

näherte, dicker, so dass eine wirkliche Verengerung des Lumens daraus hervorging. Gegen den rechten Lappen hin erreichte die Dicke der innern Haut das Maass von 1 Cm., hier zeigte sie sich als eine geschichtete, halbknorplige dichte Masse, welche grossentheils verkalkt war und dem Blutstrom nur ein enges Bett übrig liess. Links war die Verdickung weniger beträchtlich, doch bestand auch hier eine ansehnliche Verengerung. Von da ab rückwärts war das Gefäss erweitert, das Ende des Pfortaderstammes sehr dilatirt und dickwandig, so dass er das Aussehen eines arteriellen Aneurysmas darbot. Die Vena azygos war in eine Reihe grosser, mit Blut gefüllter Säcke umgewandelt, einige derselben reichten bis unmittelbar an die V. lienalis, welche hier ebenfalls sackige Ausbuchtungen besass, von denen drei mit den Säcken der V. azygos in Verbindung standen: es lag also ein Varix aneurysmaticus zwischen der V. lienalis u. V. azygos vor. — Virchow leitet das erste Hinderniss für den Blutstrom in der Pfortader von den stark erweiterten Gallengängen her und vermuthet, dass der Gallenstein in einer frühern höhern Lage durch Druck eine chronische Entzündung der Wand der Pfortader veranlasste, welche dann weiter die Verengerung des Gefässlumens u. s. w. herbeiführte.

Ebenso gut wie im Bereiche der Leber selbst kann auch eine Compression der Pfortader ausserhalb der Leber stattfinden, nur dass letzteres seltener vorkommt als ersteres. Eine solche Compression des Pfortaderstamms wird entweder durch die Schrumpfung entzündlich neugebildeter Bindegewebsmassen, welche das Gefäss umhüllen, oder auch durch Geschwülste verschiedener Art bewirkt. Dieselbe führt bald nur zur Verengerung des Gefässstammes, ohne dass es zur Gerinnung des Blutes in demselben kommt, bald aber, und zwar in der Regel, hat die Compression eine vollständige Obturation durch Pylethrombosis zur Folge.

Compression des Pfortaderstammes und Verengerung seiner Lichtung mit oder ohne Blutgerinnung im Innern des Gefässes sieht man zuweilen im Gefolge der chronischen Peritonitis auftreten. Mit der letzteren verbindet sich nämlich manchmal eine Wucherung des Zellgewebes, welches als sog. Glisson'sche Scheide die zwischen den Platten des Ligament. hepatico-duodenale gelegenen, Blut und Galle führenden Kanäle einschliesst. Einen derartigen Fall beschreibt Frerichs (l. c. II. S. 370) von einem 46jähr., mit starkem Ascites behafteten Manne. Die Pfortader war ansehnlich verengt, ihre Lichtung zeigte auf dem Querschnitt eine eckige Gestalt, das Gefäss war von derben schwieligen Bindegewebsmassen umschlossen. Der Stamm der Pfortader in der Querfurche der Leber ist ungewöhnlich eng und mit braunrothen bröckligen Gerinnseln erfüllt, welche in die Leberäste hineinragen und hier ein homogenes schwarzrothes Aussehen annehmen. Der Thrombus adhärirt jedoch der Ve-

nenwand, welche ihre ursprüngliche Glätte beibehalten hat, nur stellenweise. — Ganz ähnlich verhält sich ein von Barth[1]) beschriebener Fall. Ziegler (l. c. S. 7) berichtet über einen Mann, welcher aus einem chronischen Duodenalgeschwür grosse Mengen Blut verloren hatte. Bei der Autopsie fand man im Zusammenhang mit jenem Geschwür eine dicke Lage neugebildeten Bindegewebes, durch dessen Schrumpfung die Vena portae vollständig erdrückt worden war. Im Innern der Vene befand sich ein geschichteter, central erweichter Thrombus, welcher sich im rechten wie im linken Pfortaderaste bis tief in die Leber hinein fortsetzte. Gleichwohl zeigte die Leber das normale Verhalten, und die Gallenblase war mit reichlichen Mengen dicker Galle erfüllt. Die Art und Weise, wie die einzelnen Veränderungen hier mit einander zusammenhängen, ist leider nicht recht klar gestellt. Auch Frerichs (l. c. I. S. 280) bespricht einen Fall, wo in Folge eines perforirenden Duodenalgeschwürs sich in der Umgebung der Pfortader neue Bindegewebsmassen entwickelt hatten, welche den Stamm der Pfortader zusammenschnürten. Das Gefäss enthält einen geschichteten, im Centrum käsig metamorphosirten Thrombus, welcher tief in die Leber eindrang.

Auch an den Wurzeln der Pfortader, an der Milzvene und grossen Gekrösvene, kommt gelegentlich in Folge chronischer Entzündungsprocesse am Bauchfell eine local beschränkte Thrombose in der Weise zu Stande, dass die Entzündung auf die Wandung der betreffenden Vene übergreift.

Ungleich häufiger jedoch als durch neugebildete Bindegewebsmassen wird die Compression der Pfortader ausserhalb der Leber durch allerhand Neubildungen und Geschwülste verursacht, welche von den verschiedenen Gebilden in der Umgebung der Pfortader ausgehen. Es sind hier besonders die Krebse des Magens, des Pankreas und Duodenums, der Portal- und Retroperitonealdrüsen, die tuberculös-käsigen, leukämischen, lymphosarkomatösen Drüsengeschwülste im Bereiche des Ligam. hepatico-duodenale und Aehnliches aufzuführen. Ausser der Compression bewirken derartige Geschwülste meistens auch noch eigentliche Pylethrombosis, und zwar füllt der Thrombus bald den Stamm, bald die grossen Wurzelvenen der Pfortader oder auch beide aus Die Ausdehnung der Thrombosis ist dabei eine sehr verschiedene. Uebrigens ist das Gefäss nicht immer total obturirt, vielmehr füllen die Thromben zu-

1) Bull. de la soc. anat. 1851. p. 354.

weilen die Lichtung nur theilweise aus, so dass das Blut noch nebenher abfliessen kann.

Eine besondere Erwähnung erfordern endlich noch diejenigen Fälle, welche sich dem Anatomen unter dem Bilde der gelappten Leber darstellen und welche man als adhäsive Pylephlebitis aufzuführen pflegt. Wir können es hier, wo von der Aetiologie die Rede ist, dahin gestellt sein lassen, ob die adhäsive Pylephebitis wirklich so häufig vorkommt, als es nach der Ansicht von Rokitansky u. A. geschehen soll, und ob die Fälle, welche man dabei im Auge hat, in Wahrheit der adhäsiven Pylephlebitis zuzuschreiben sind. Gegenwärtig zweifelt wohl Niemand mehr daran, dass manche Fälle der fraglichen Art nichts mit Pylephlebitis, wohl aber mit constitutioneller Lues, mit irregulärer interstitieller Hepatitis und ähnlichen Processen zu thun haben, wobei die Pfortaderäste der Leber, wenn überhaupt, so jedenfalls nur secundär und mehr zufällig verschlossen gefunden werden. Indessen scheinen doch immer noch einige Fälle von sog. gelappter Leber übrig zu bleiben, wo die Difformität dieses Organs darauf zurückzuführen ist, dass eine Anzahl von Pfortaderästen in solide Bindegewebsstränge umgewandelt worden sind, welche durch ihre Verkürzung die Oberfläche der Leber narbig eingezogen haben. Für diese Fälle von wirklicher adhäsiver Pylephlebitis, welche natürlich eine Gerinnung des Blutes in den betreffenden Pfortaderästen zur Voraussetzung hat, handelt es sich um Feststellung der Gelegenheitsursache, um die Angabe, wie und warum hier die anfängliche Pylethrombosis zu Stande kam. In dieser Beziehung stehen wir ziemlich rathlos da, insofern keine der sonst bekannten Ursachen der Thrombose für diese Fälle zutreffend erscheint. Das wird auch von Frerichs zugegeben. Dieser beobachtete den fraglichen Obliterationsprocess mehrfach nach langdauernder Intermittens neben alten Milztumoren und hält es für wahrscheinlich, dass der Verschluss der Pfortaderäste in manchen Fällen durch eingewanderte Gerinnsel, die aus der Milzvene oder einer andern Pfortaderwurzel herstammen, eingeleitet werde. Die Sache wird dadurch noch schwieriger, dass Obliteration der Leberäste der Pfortader vorkommt, ohne dass Zeichen einer Leberaffection, wie Ascites u. s. w. sich bemerklich gemacht hätten (Frerichs).

Pathologische Anatomie.

Die Verschiedenheiten im Sitze und der Ausbreitung des Thrombus hängen vorzugsweise von den Gelegenheitsursachen ab. Bald erstreckt sich die Thrombose nur auf die Leberäste der Pfortader,

bald ist ausser diesen auch der Stamm verstopft, und häufig setzt sich der Pfropf auch noch verschieden weit in die Wurzeln der Pfortader, manchmal bis nahe an den Ursprung derselben hin fort. Der Thrombus ist in der Regel ein die Lichtung total obstruirender; wandständige, nur partiell obturirende Thromben kommen selten zur Beobachtung. Das der Leber abgekehrte Ende älterer Thromben zeigt manchmal eine halbkugelige Gestalt[1]), gewöhnlich aber setzt es sich in frischere lockere Gerinnsel fort, die sich allmählich in der flüssigen Blutmasse der Pfortaderwurzeln verlieren. Das centrale Ende des Thrombus dringt gewöhnlich tief in die Leber ein, so dass die Pfortaderäste derselben bis in ihre letzten Verzweigungen verstopft erscheinen.

Ihrer Qualität nach unterscheiden sich die Thromben der Pfortader nicht wesentlich von den Pfröpfen in anderen Venen. Die frischen Thromben sind bei der marantischen Thrombose, wo die gesammte Blutmenge als ein Ganzes der Gerinnung unterliegt, von blutrother Farbe, weicher und feuchter Beschaffenheit, homogen oder nur undeutlich geschichtet. Wenn dagegen die Thrombose allmählich erfolgt, so entstehen geschichtete weisse Thromben, welche nur aus Fibrin und Leukocyten bestehen. Aber auch diese Gerinnungen sind anfänglich weich und feucht. Mit der Zeit wird der Thrombus derber, trockner, brüchiger, die rothen Pfröpfe erblassen, nehmen eine mehr braune, später schmutzig graugelbe Farbe an. Die gewöhnliche Metamorphose solcher Thromben, wenn überhaupt die Zeit zur Umwandlung derselben gegeben ist, besteht in der Eintrocknung, Schrumpfung und einfachen Nekrose, wodurch der Pfropf wenigstens in seinen centralen Partien eine feste käsige Beschaffenheit annimmt. Auch Erweichung und Einschmelzung des Thrombuskernes zu einem schmutzig blassgrauen schmierigen Brei kommt vor, jedoch nur ausnahmsweise. Eine wirkliche Organisation des Thrombus, wie solche der eigentlichen Pylephlebitis adhaesiva zu Grunde liegt, wird in Wahrheit wohl nicht eben häufig beobachtet. Man kennt sie nur im Bereiche der Leberäste, nicht aber am Stamm und den Wurzeln der Pfortader. Uebrigens stösst man am Leichentisch nicht leicht einmal auf die frühern Stadien der sog. Organisation des Thrombus, vielmehr kommen uns immer nur die Residuen des Vorganges zu Gesicht, d. h. wir finden die betreffenden Pfortaderäste in feste, solide Faserstränge umgewandelt, an welchen keine Spur der alten Gefässwand und der früher vorhanden gewesenen Ausfüllungsmasse des Gefässlumens zu entdecken ist.

---

1) Vgl. die Abbildung bei Carswell l. c.

Bei der Nekroskopie von Individuen, welche an Obturation der Pfortader gelitten haben, finden wir den Stamm dieses Gefässes in der Regel erweitert, in einen etwa daumendicken, sich hart anfühlenden Strang umgewandelt. Die Wandung des Gefässes ist gewöhnlich verdickt, manchmal selbst von arterienähnlicher Beschaffenheit. Der Thrombus adhärirt fest an der Gefässwand. Die Intima der Vene ist in frischen Fällen von Pylethrombosis, namentlich bei der marantischen Form, nahezu unverändert, höchstens mit Blutfarbstoff diffus imbibirt. Nach längerem Bestande der Thrombose erscheint dagegen die Intima glanzlos, trübe, von schmutzig graugelber Farbe, brüchig. Die äussern Venenhäute sind in Folge der secundären Entzündung, welche der Thrombus angeregt hat, verdickt, succulent, stärker injicirt. In sehr alten Fällen kann ausgesprochene Bindegewebswucherung, Verfettung, Verkalkung und Verknöcherung den ursprünglichen Charakter der Venenwand bis zur Unkenntlichkeit verändert haben.

Die sonstigen Veränderungen in der Leiche solcher Individuen stehen entweder mit der Pylethrombosis überhaupt in keinem inneren Zusammenhang, oder sie sind Folgeerscheinungen des Pfortaderverschlusses. Zu den letzteren gehören die Stauungserscheinungen im Wurzelgebiet der Pfortader, die veränderten Kreislaufsverhältnisse im Bereiche des Unterleibes, namentlich die Erweiterung gewisser Venenbezirke zum Zwecke der Ausgleichung der Störungen im Pfortadergebiete und endlich gewisse anatomische Veränderungen an der Leber selbst.

Die Stauungserscheinungen sind eine nothwendige und daher regelmässige Folge des Pfortaderverschlusses. Zu ihnen gehört — zunächst abgesehen von der Ektasie der Bauchvenen — der Ascites, der Milztumor, die venöse Hyperämie im Wurzelgebiete der Pfortader, besonders in der Schleimhaut des Magens und Darmkanals, welche oft zu Blutungen theils in das Gewebe der Schleimhaut, theils in die Höhle des Magendarmkanals führt. Selbstverständlich sind die Stauungserscheinungen nur dann vorhanden, wenn das Pfortaderblut nicht auf anderen Wegen seinen Abfluss findet. Je vollkommener aber der Collateralkreislauf, von welchem alsbald noch gesprochen werden soll, sich herstellt, um so mehr treten die Zeichen der Blutstockung zurück oder werden selbst gänzlich vermisst.

Was die Aenderungen im Blutkreislaufe des Unterleibes anbetrifft, so hängt es von der Dauer des Pfortaderverschlusses, von seinen Ursachen und überhaupt von den Eigenthümlichkeiten des individuellen Falles ab, wie sich dieselben darstellen. Es sind in

dieser Beziehung zwei Punkte festzuhalten: sie betreffen den Abfluss des Blutes aus den Pfortaderwurzeln und den der Leber zu Theil werdenden Ersatz für das ihr vorenthaltene Pfortaderblut.

Das Blut aus dem Wurzelgebiete der Pfortader muss, da es die Leber nicht passiren kann, andere Wege aufsuchen, um nach dem Herzen zurückzugelangen. Wir haben diese Wege bereits oben aufgeführt: es sind die schon normalerweise vorhandenen aber wenig ausgebildeten Anastomosen zwischen dem Wurzelgebiet der Pfortader und dem Gebiete der untern, im minderen Grade auch der obern Hohlvene (vgl. S. 273). Indem das Pfortaderblut in diese, an sich haarfeinen Anastomosen einströmt, um ins Gebiet der Hohlvenen zu gelangen, werden dieselben enorm ausgedehnt und allmählich zu entsprechend dickwandigen, oft rabenkieldicken, ja selbst kleinfingerdicken [1]) Venen umgebildet, welche gewöhnlich stark geschlängelt verlaufen. Es werden jedoch nicht in jedem Falle sämmtliche Anastomosen benutzt, vielmehr sucht das Blut je nach der Permeabilität der einen oder anderen Strecke der Pfortader bald vorzugsweise diese, bald jene Anastomosen auf. Am lebenden Körper fällt nur der supplementäre Kreislauf durch die ektatischen Venen der Bauchdecken in die Augen: die übrigen Abzugsbahnen kommen erst bei der Untersuchung der Leiche zur Beobachtung. Aber auch der collaterale Kreislauf durch die Bauchvenen kommt nur dann zu Stande, wenn die Unwegsamkeit sich auf die Leberäste der Pfortader beschränkt, während der Stamm dieses Gefässes permeabel ist. Das im Stamm der Pfortader angesammelte Blut fliesst in diesem Falle durch die enorm dilatirte Vena parumbilicalis (vgl. S. 274) zum Nabel hin, ergiesst sich hier in die weiten und schlangenartig gewundenen subcutanen Venen der Bauchdecken und strömt durch diese theils nach der V. mammaria interna, theils nach der V. epigastrica, vorzugsweise aber nach der V. saphena und V. femoralis ab. Der ganze Complex von schlangenförmigen Phlebektasien unter der Bauchhaut, welche sich für das Auge wie für das Gefühl gleich gut bemerklich machen, wird nach dem Vorgange von Marc. Aur. Severinus [2]) als Caput Medusae bezeichnet.

Mit dem Verschluss der Pfortader hören die Functionen des Leberparenchyms nicht gänzlich auf, wenn sie auch erheblich gestört, resp. vermindert sind. Die Gallensecretion wenigstens erleidet keine Unterbrechung; in gewissen Fällen, selbst bei vollständigem

---

1) Vgl. die V. parumbilicalis (die vermeintliche Nabelvene) in der schönen Abbildung bei Cruveilhier, Atlas d. pathol. Anat. livr. 16. pl. 6.

2) De abscess. recondit. cap. IX. §. 13.

Verschluss der Pfortader, scheint sie überhaupt nicht alterirt zu sein. Wir müssen also annehmen, dass der Leber ein Ersatz für das von ihr ferngehaltene Blut der Pfortader geboten werde. In vielen Fällen leistet wahrscheinlich die Leberarterie den Ersatz. Dieselbe wird unter den fraglichen Umständen manchmal erweitert gefunden. Ueber ihren Zusammenhang mit den Interlobularvenen und dem Capillarnetz der Leberacini und damit über die Einrichtung, vermöge deren das Blut der Leberarterie als Surrogat für dasjenige der Pfortader verwendet werden kann, sind wir durch die oben bereits mitgetheilten Untersuchungen von Cohnheim und Litten (S. 276) aufgeklärt worden.

Als weitere Bezugsquelle von Functionsblut für die Leber mögen in gewissen Fällen die gleichfalls schon angeführten (S. 273) accessorischen Pfortadern dienen, besonders die aus dem Zwerchfell hervortretende Gruppe derselben. Die Vena parumbilicalis, welche wir vorher als Abzugskanal für das Pfortaderblut in Betracht gezogen haben, mag unter veränderten Umständen wohl umgekehrt als Zuflussbahn für Körpervenenblut zur Leber hin dienen, nämlich dann, wenn die Pylethrombosis sich auf die Wurzeln und den Anfangstheil des Stammes der Pfortader beschränkt, während die Leberäste und der Sinus venae portae durchgängig sind. Die Stellung der Klappen in den zuletzt genannten Venen gibt uns einen Fingerzeig dafür, dass sie ursprünglich dazu da sind, das Blut in der Richtung zur Leber hin zu leiten.

Was endlich den Zustand der Leber bei Obturation der Pfortader anbelangt, so ist es nicht immer leicht ein Urtheil darüber zu gewinnen, ob gewisse Veränderungen derselben als die Ursache oder als die Folge des Pfortaderverschlusses anzusehen sind. In frischen Fällen, bei acuter Pylethrombosis, findet man die Leber blutarm, schlaff, sonst ohne wesentliche Alteration. Dagegen erscheint die Leber nach langdauerndem Verschluss mehr oder weniger verkleinert, ihre Oberfläche bald glatt, bald granulirt, ihre Consistenz fest, das Gewebe blutarm. Gewöhnlich wird angenommen, dass die chronische Atrophie der Leber die ursprüngliche Störung sei, welche den Verschluss der Pfortaderäste verursacht habe. Indessen haben Andere den Zusammenhang in umgekehrtem Sinne gedeutet und angenommen, dass der chronische Verschluss der Pfortader den Anstoss zur Atrophie und Induration der Leber gegeben habe. Solowieff[1])

1) Virchow's Arch. LXII. S. 195 (1875). — Vgl. auch Klebs, Handb. d. pathol. Anat. I. S. 412, wo die rostbraune Pigmentatrophie der Leber als eine Folge des chronischen Pfortaderverschlusses erwähnt wird.

hat die Berechtigung der letzteren Ansicht auf dem Wege des Experimentes zu begründen versucht, indem er durch künstlichen Verschluss der einen oder anderen Pfortaderwurzel (bei Hunden) einen Verschluss des Pfortaderstammes und seiner Leberverästelung durch fortgesetzte Thrombose erzielte. Es ergab sich, dass auf diesem Wege allerdings ein der interstitiellen fibrösen Hepatitis entsprechender Process angeregt wird und dass man somit berechtigt ist, unter Umständen die indurative Atrophie der Leber von dem Verschlusse ihrer Pfortaderäste abzuleiten.

Die in mehrfacher Hinsicht problematischen Fälle von (primärer?) adhäsiver Pylephlebitis der Leberäste mit Organisation des Thrombus und Verödung der letzteren zeigen in anatomischer Beziehung folgendes Bild. Die Leber ist wenig verkleinert, aber von difformer Gestalt. An verschiedenen Stellen ihrer Oberfläche, zumal am rechten Lappen, bemerkt man tiefe furchenähnliche Einziehungen der Serosa, wodurch das Organ ein grobgelapptes Aussehen erhält. Durchschneidet man die Leber in verschiedenen Richtungen, so zeigt sich, dass vom Grunde jener Furchen aus gegen die Fossa transversa der Leber weisse Faserstränge hinziehen, welche den total verödeten Pfortaderästen entsprechen. Auch die Schnittfläche des Organs bekommt durch diese Faserstränge einen gelappten Charakter. Das Leberparenchym erscheint bald völlig intact, bald in der Nachbarschaft der völlig untergegangenen Gefässe durch interlobuläre Bindegewebswucherung indurirt und atrophisch. — Dass man mit der soeben geschilderten Form der gelappten Leber vielfach die gelappte syphilitische Leber und sonstige nicht hierher gehörende Dinge zusammengeworfen hat, wurde bereits angedeutet. Wenn man auf den Verlauf der im Innern der Leber hinstreifenden Faserstränge achtet so wird man bemerken, dass derselbe keineswegs immer der Richtung entspricht, in welcher die Pfortaderäste verlaufen müssten.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Wer die Casuistik der Pfortaderobturation aufmerksam verfolgt hat, möchte es für schwierig halten, von dieser Krankheit ein Bild zu entwerfen, welches wirklich auf allgemeine Gültigkeit Anspruch erheben dürfte. Denn durch den bald acuten, bald schleichenden, ja fast latenten Verlauf des Obturationsprocesses, durch die Natur der dem Verschluss zu Grunde liegenden Krankheitszustände und durch allerhand nebensächliche oder zufällige Umstände werden sehr

erhebliche Modificationen des Krankheitsbildes bedingt. Immerhin aber besteht für die grosse Mehrzahl der Fälle eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung in den wesentlichen Erscheinungen der Krankheit, so dass man das Bild derselben im concreten Falle unschwer wieder erkennen dürfte.

Nach längerer Dauer derjenigen Krankheitszustände, welche erfahrungsgemäss zur Pylethrombosis den Anstoss geben können, wie z. B. der Cirrhose, der chronischen Peritonitis, der Lungenschwindsucht und anderer mit hochgradigem Marasmus und mit Herzschwäche verbundenen Affectionen, bilden sich entweder allmählich oder aber auch unerwartet und beinahe plötzlich die ausgesprochensten Erscheinungen von Blutstockung in den zum Wurzelgebiete der Pfortader gehörigen Organen aus. Namentlich erfolgt schnell die Ansammlung einer grossen Menge von Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Der Ascites erreicht schon nach wenigen Tagen einen ganz ausserordentlichen Umfang, und wenn man die Punction vornimmt, so füllt sich die Bauchhöhle gewöhnlich schon innerhalb eines Tages von Neuem mit Wasser an. Zu gleicher Zeit schwillt die Milz an und erreicht schnell das doppelte bis vierfache ihres normalen Umfanges. Es treten ferner die subcutanen Venen der Bauchdecken als ein durch die Haut bläulich durchschimmerndes Geflecht hervor, sie erscheinen enorm erweitert und geschlängelt, verbreiten sich vom Nabel aus theils nach abwärts bis zur Weichengegend hin, theils nach aufwärts über die unteren Theile der vorderen Brustwand und bis zur Achselhöhle hinauf. Inzwischen haben sich ferner Diarrhöen von wässrigschleimiger Beschaffenheit eingestellt, und den dünnflüssigen Stuhlentleerungen sind oft sehr erhebliche Mengen von Blut beigemischt. Daneben kommt häufig Erbrechen, oft von blutigen Massen vor. Die Harnabsonderung ist während dessen eine sehr spärliche, der Harn entsprechend concentrirt, für gewöhnlich aber eiweissfrei. Dieser Zustand führt zu einem rapiden Verfall des Gesammtorganismus. Es stellt sich Oedem der unteren Extremitäten ein und unter zunehmender Erschöpfung gehen die Kranken mehr oder weniger schnell ihrem Ende entgegen.

Die etwa vorkommenden Abweichungen von dem hier geschilderten durchschnittlichen Verhalten sind davon abhängig, ob der Verschluss der Pfortader ein vollständiger oder unvollständiger ist, ob sich die Pylethrombosis in beschleunigtem Tempo oder in schleichender Weise ausbreitet, davon ferner, welche Strecken des Gefässes verstopft und welche durchgängig geblieben sind, besonders aber hängen sie ab von der Vollkommenheit des Collateralkreislaufes, wel-

cher sich zu Gunsten des in den Pfortaderwurzeln stagnirenden Blutes herausbildet.

Symptome.

Gehen wir auf die Symptome des Pfortaderverschlusses im Einzelnen ein, so ist zunächst der Mangel örtlicher Symptome bei dieser Krankheit hervorzuheben. Weder durch das Gefühl noch auf andere Art lässt sich die verstopfte Pfortader direct wahrnehmen. Höchstens besteht Schmerz, wenn die Venenwand durch den Thrombus in einen stärkeren Grad entzündlicher Reizung versetzt wird. Der Sitz des Schmerzes kann ein sehr verschiedener sein, namentlich braucht er nicht immer an den Stamm der Pfortader gebunden zu sein, sondern kann ebenso gut in einer thrombosirten und entzündlich irritirten Wurzel dieses Gefässes sitzen.

Im Vordergrunde stehen daher diejenigen Symptome, welche sich als mechanische Folgen der durch den Gefässverschluss bedingten Stagnation des Blutes in den Pfortaderwurzeln darstellen, nämlich der Ascites, der Milztumor, die Diarrhoe und die Beimengung von Blut zu den Darmentleerungen und zu dem Erbrochenen. Nahezu auf gleicher Stufe mit den eben genannten Erscheinungen steht die Ausbildung des Venennetzes in den Bauchdecken.

Wenn der Ascites nicht schon durch die der Pylethrombosis zu Grunde liegende Primäraffection hervorgerufen wurde, so tritt er alsbald mit dem erfolgten Verschluss der Pfortader auf und erreicht überraschend schnell die höchsten Grade. Ebenso sicher und schnell erfolgt seine Erneuerung nach vorheriger Entleerung der Flüssigkeit aus der Bauchhöhle durch die Punktion. Obschon der Ascites als nothwendige Folge des Pfortaderverschlusses angesehen werden muss, so hat man ihn doch in einigen Fällen selbst von totaler, über Stamm und Aeste verbreiteter Pylethrombosis vollständig fehlen sehen — aber freilich nur aus dem Grunde, weil eine entsprechende Entlastung des Stagnationsgebietes durch ausgiebige Blutungen in den Magen und Darm, oder durch prompte und ausreichende Entwickelung des collateralen Kreislaufs, besonders vermittelst der dilatirten Venen in den Bauchdecken zu Stande kam.

Ganz ähnlich verhält es sich mit dem Milztumor. Er kommt aus demselben mechanischen Grunde, mit der gleichen Schnelligkeit und im Ganzen ebenso sicher zu Stande, wie der Ascites. Aber auch den Milztumor hat man bei Pylethrombose einigemal vermisst, theils weil die Entlastung des Stagnationsgebietes durch Haematemesis und blutige Stuhlentleerungen erfolgte, theils weil die Milz schon vorher

degenerirt und daher einer weiteren Schwellung überhaupt nicht mehr fähig war.

Die Ektasie der subcutanen Bauchvenen ist kein constantes Symptom des Pfortaderverschlusses, sie wird etwa nur in der Hälfte aller Fälle beobachtet. Dies ist leicht erklärlich, denn wenn sich dem stagnirenden Pfortaderblute supplementäre Abzugswege in der Richtung gegen den Nabel und nach den Venen der Bauchdecken hin eröffnen, so ist dies mehr ein glücklicher Zufall als eine nothwendige Consequenz der gegebenen Verhältnisse. Am stärksten pflegt die Phlebektasie der Bauchdecken hervorzutreten, wenn ausser der Pfortader auch die untere Hohlvene geschlossen ist, denn dann bilden die Venen in den Bauchdecken nebst der Vena azygos das einzige Mittel, um das Blut aus der unteren Körperhälfte nach der oberen Hohlader hinzuleiten. Uebrigens ist das Bauchvenennetz keineswegs nur ein Symptom der Pylethrombosis. Dasselbe wird auch wahrgenommen bei Ascites in Folge von Herzkrankheiten, bei Druck von Geschwülsten auf die Vena cava inferior u. s. w. In den letzteren Fällen ist jedoch gewöhnlich auch Ektasie der Schenkelvenen vorhanden. Auch darf nicht vergessen werden, dass bei starkem Ascites die Bauchvenen wegen der Dehnung der Bauchdecken und wegen des Fettgewebsschwundes stärker sichtbar zu werden pflegen, auch ohne eigentlich ektatisch zu sein.

Unter den Symptomen von Seiten des Intestinaltractus ist das constanteste die Diarrhoe, welche in Bezug auf ihre Entstehungsweise das Analogon des Ascites ist: beide sind die Folge der gesteigerten Transsudation von Serum aus dem stagnirenden Blute der Capillaren. Ausnahmsweise wird die Diarrhoe vermisst, wenn nämlich die Entleerung der Pfortaderwurzeln durch einen gut ausgebildeten Collateralkreislauf besorgt wird. Etwa in einem Drittel aller Fälle sind die wässrigen Darmentleerungen stark mit Blut vermischt, ja sie scheinen manchmal beinahe aus reinem Blute zu bestehen. Oft kommt neben den blutigen Stühlen auch blutiges Erbrechen vor. Diese Blutungen bilden bei einzelnen Kranken das erste und beinahe einzige Symptom der Pylethrombosis, indem der Kranke daran stirbt, bevor der Ascites und die übrigen Symptome sich ausbilden konnten.

Die wohl regelmässig vorhandenen dyspeptischen Beschwerden sind für die Charakteristik der Pylethrombosis von untergeordneter Bedeutung. Dagegen verdient die zuerst von Stokes gemachte Beobachtung erwähnt zu werden, dass nämlich einzelne mit chronischem Pfortaderverschluss behaftete Kranke eine auffallende Steigerung ihres Nahrungsbedürfnisses zu erkennen geben. Man hat dies

damit zu erklären versucht, dass unter solchen Umständen die Blutbildung gestört sein müsse, weil das eigenthümlich beschaffene Blut aus dem Darmkanal nicht der Leber zur weitern Bearbeitung überliefert, der letzteren aber ein für ihre Functionen minder geeignetes Surrogat, nämlich arterielles und Körpervenenblut, zugeführt werde.

Die Harnsecretion ist bei Pylethrombosis aus leicht zu durchblickenden Gründen vermindert, es wird ein sehr concentrirter, hochgelb gefärbter, bei nicht complicirten Fällen jedoch eiweissfreier Harn abgeschieden, welcher starke Uratsedimente liefert.

Die Leber zeigt ein sehr verschiedenes Verhalten. Man findet sie bald von normalem Umfange, gewöhnlich jedoch verkleinert, ausnahmsweise aber auch vergrössert. Diese Verschiedenheiten hängen zum grössten Theile von den Primäraffectionen der Leber ab, zu denen die Pylethrombosis hinzugetreten ist. Daher erscheint die Leber meist verkleinert, weil die Cirrhose so häufig den Anstoss zur Pylethrombosis liefert. In anderen Fällen ist die verkleinerte Leber als eine Folgeerscheinung des chronischen Pfortaderverschlusses aufzufassen. Vergrössert findet man die Leber namentlich in dem Falle, wo Krebsmassen in derselben die Veranlassung zur Pylethrombosis geworden sind. — Die Gallensecretion erscheint bei Pfortaderverschluss merkwürdiger Weise nicht erheblich gestört. Das Material dazu bezieht die Leber, wie wir gesehen haben, aus der Arteria hepatica und aus den accessorischen Pfortadern. Icterus wird nur in einem kleinen Theil der Fälle beobachtet. Wo er vorkommt, steht er mit der Pylethrombosis als solcher in keinem directen Causalzusammenhang.

Allgemeine, den Gesammtorganismus betreffende Symptome kommen dem Pfortaderverschluss nicht zu, namentlich geht derselbe nicht mit Fieber, Temperaturerhöhung u. s. w. einher. Wohl aber pflegt sich schnell ein Zustand von allgemeinem Marasmus, Abmagerung und Verfall der Kräfte zu entwickeln und es tritt (später als der Ascites) Oedem der unteren Extremitäten auf, welches bis zu dem bald erfolgenden Tode anhält.

Diagnose.

Die Diagnose des Pfortaderverschlusses hat sich zu stützen auf den Nachweis des Ascites, der Milzschwellung, der Diarrhoe, der blutigen Stühle und der Hämatemesis sowie auf das Vorhandensein der Ektasie der Bauchvenen. Werden diese Stauungssymptome vereinigt angetroffen, so ist die Undurchgängigkeit der Pfortader über jeden Zweifel erhoben. Dagegen kann die Diagnose eine recht

schwierige werden, wenn der Ascites oder mehrere der eben genannten Symptome fehlen. Ist in dergleichen zweifelhaften Fällen Ascites zugegen, so spricht die schnelle Wiederkehr desselben nach vorheriger Punction für das Vorhandensein der Pylethrombosis.

Genau genommen begründen die vorher aufgezählten Stauungserscheinungen zunächst nur die Unwegsamkeit der Pfortader überhaupt, sagen uns jedoch nichts darüber, ob die Unwegsamkeit auf Pylethrombosis oder einem anderen Zustande beruht. In der That kann die Cirrhose der Leber auch ohne Thrombose der Pfortader mit ganz denselben Erscheinungen einhergehen: es ist das Krankheitsbild der Pylethrombosis demjenigen der Lebercirrhose manchmal zum verwechseln ähnlich, wenigstens liegt die Verwechselung sehr nahe bei einem Kranken, den man zum ersten Mal sieht. Was die Differentialdiagnose dieser beiden Affectionen anbelangt, so gibt gewöhnlich schon die Anamnese dafür brauchbare Anhaltspunkte. Der wichtigste Umstand aber, welcher eine Pylethrombosis vermuthen lässt, liegt in der ungewöhnlich schnellen Entwickelung jener Stauungssymptome und manchmal auch in dem Vorhandensein gewisser Affectionen des Unterleibes, welche erfahrungsgemäss als pathogenetisches Moment der Pylethrombosis dienen können.

Verlauf. Dauer. Ausgänge. Prognose.

Der Verlauf der Pylethrombose ist bald ein acuter, bald ein chronischer. Das hängt in der Hauptsache von den ätiologischen Verhältnissen der Einzelfälle ab. Acut ist der Verlauf, wenn allgemeiner Marasmus, Herzschwäche, Krebs der Leber u. s. w. der Pylethrombose zu Grunde liegt. Chronisch ist er in vielen Fällen, wo sich die Pylethrombosis an Cirrhose der Leber anschliesst und namentlich auch bei der als idiopathisches Leiden auftretenden adhäsiven Pylephlebitis (im eigentlichen Sinne). Uebrigens hängen Verlauf und Dauer der Pfortaderobturation zu einem guten Theil von der Vollkommenheit des collateralen Kreislaufes ab, durch welchen die Folgen der Blutstockung hintangehalten werden.

In der Mehrzahl der Fälle hat die Pylethrombosis eine kurze Dauer, von nur wenigen Tagen bis zu einigen Wochen. Doch sind auch Fälle bekannt, wo der Zustand sich über mehrere Monate erstreckte, ja sogar solche, wo die durch einen sehr vollkommenen Collateralkreislauf compensirte Pylethrombosis eine lange Reihe von Jahren als stationärer Zustand ohne besondere Beschwerde für den Kranken fortbestand. Von dieser letztern Art dürfte der bei Cru-

veilhier (l. c.) abgebildete Fall gewesen sein, den ich mir nur als chronische adhäsive Pylephlebitis zu deuten weiss.

Die Pylethrombosis nimmt fast stets einen tödtlichen Ausgang. Eine radicale Heilung derselben ist anatomisch kaum denkbar. Wohl aber kann ausnahmsweise eine so glückliche Ausgleichung der Stauungssymptome durch Eröffnung neuer Abflusswege für das im Wurzelgebiete der Pfortader stagnirende Blut herbeigeführt werden, dass man wohl von einem Ausgang in Heilung sprechen darf. Eine solche Ausgleichung der Störung ist jedoch nur in denjenigen Fällen denkbar, bei welchen das Leberparenchym nicht wesentlich alterirt ist.

Bei dieser Sachlage wird die Prognose der Pylethrombosis im allgemeinen ungünstig gestellt und das tödtliche Ende in nahe Aussicht genommen werden müssen. Ausnahmen von dieser Regel bilden eine grosse Seltenheit.

Therapie.

Die Therapie steht der Obturation der Pfortader ohnmächtig gegenüber. Sie muss sich darauf beschränken, die aus der Stauung des Pfortaderblutes hervorgehenden lästigen und bedenklichen Erscheinungen möglichst einzuschränken. Die Durchfälle sowie die Blutungen aus dem Magen und Darm mag man durch die verschiedenen Adstringentien — Acid. tannicum, Ratanha, Liqu. ferri sesquichlorat. u. dergl. — zu bekämpfen suchen; der Erfolg wird freilich nur selten der Absicht entsprechen. Der Ascites, welcher schnell eine gefahrdrohende Höhe erreicht, lässt sich nur durch die Punction vorübergehend beseitigen. Aber es liegt in der Natur der uns hier beschäftigenden Störung, dass sich das Transsudat sofort wieder bis zu seinem früheren Umfange in der Bauchhöhle anhäuft. Da nun durch die Entfernung der Flüssigkeit die Säfteverarmung des Körpers und der Marasmus befördert wird, so muss man mit der Wiederholung der Punction so lange zuwarten, als nur irgend möglich ist und nur die drohende Gefahr der Erstickung kann die wiederholte Vornahme dieser Operation rechtfertigen, deren wohlthuende Folgen der Patient höchstens für wenige Stunden geniesst. Die gewöhnlichen Mittel, nämlich die Diuretica und Drastica, können bei dem Ascites in Folge von Pfortaderobturation keine rechte Anwendung finden. Denn die Diuretica bleiben gewöhnlich, zumal bei der marantischen Thrombose erfolglos, weil wegen der Schwäche des Herzens der Blutdruck in den Nierengefässen nicht gesteigert werden kann, und die drastischen Mittel würden in noch höherem Grade, als es gewisse Diuretica thun, den Reizungszustand der Darmschleimhaut noch

steigern und dadurch dem Marasmus Vorschub leisten. Die einzige rationelle Indication lässt sich also dahin präcisiren, dass man dem drohenden Marasmus, dem Verfall der Kräfte und namentlich der Schwäche des Herzens möglichst entgegenwirken soll. Denn wenn es gelänge, die Herzthätigkeit zu kräftigen und den Kreislauf zu beleben, so würde damit nicht blos ein pathogenetisches Moment der Pylethrombosis abgeschwächt, sondern auch die Compensation der Pfortaderstauung durch Einleitung eines kräftigen collateralen Kreislaufs befördert werden. Dieser Indication wird entsprochen durch Darreichung einer concentrirten, kräftigen aber leicht verdaulichen Nahrung, durch den Genuss eines guten kräftigen Weines, sowie durch die Chinin- und Eisenpräparate.

Eiterige Pfortaderentzündung.

(Pylephlebitis suppurativa, ulcerosa.)

Sasse, Dissert. de vasorum sanguiferor. inflammatione. Halae 1797. — Bouillaud, Arch. génér. de médic. II. p. 198. 1825. — Regnaud, Journ. hebdom. 1829. No. 43. — Dance u. Arnott, Ueber Venenentzündung u. deren Folgen. Deutsch v. Himly. Jena 1830. (Enthält die vortreffliche Abhandlung von Dance, De la phlébite utérine etc. aus den Arch. génér. de méd. Dec. 1828, Janv. et Févr. 1829). — Baczynski, De venae portarum inflammatione. Diss. Turici 1838. — Mohr, Berl. med. Centralztg. IX. Jahrg. No. 29. — Käther, De venae portarum inflammatione. Diss. Berlin 1840. — Sander, De venae port. inflamm. Diss. Berlin 1840. — Messow, De inflamm. venae port. s. pylephlebitide. Diss. Berlin 1841. — Schönlein's klin. Vorträge, herausgegeben von Güterbock. 2. Aufl. Berlin 1842. S. 275–301. — Lambron, Observat. d'inflammation des veines du foie. Arch. génér. de méd. Juin 1842. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Budd, Krankh. d. Leber. Deutsch v. Henoch. Berlin 1846. S. 160. — Schuh, Ztschr. d. Ges. d. Wien. Aerzte. Febr. 1846. — Waller, ibid. Sept. u. Oct. 1846. — Oppolzer, Bemerkungen z. Pathol. d. Leberentzünd. Prager Vierteljahrschr. 1847. 13. Bd. S. 114. — Fauconneau-Dufresne, Mémoire sur l'inflammation du système veineux abdominal. Gaz. méd. de Paris. VII. p. 729. 1849. — Raikem, Edinb. Journ. April 1850. — Reuter, Ueber Entzündg. der Pfortader. Diss. Erlangen 1851. — Leudet, Arch. génér. de méd. 1852. — Buhl, Pylephlebitis nach Perfor. d. Wurmfortsatzes etc. Ztschr. f. rat. Med. N. F. IV. 1854. S. 348. — Henoch, Klinik d. Unterleibskrankhtn. I. Bd. 2. Aufl. Berlin 1855. S. 202. — Langwagen, De venae port. inflammat. s. pylephlebitide. Dissert. Leipzig 1855. — Bamberger, Krankhtn. d. chylopoët. Systems. Virchow's Handb. d. Pathol. u. Therapie. VI. Bd. 1. Abth. Erlangen 1855. S. 637. — Wunderlich, Handb. d. Pathol. u. Ther. III, 3. S. 322. Stuttgart 1856. — Bristowe, Pylephlebitis nach chron. Magengeschwür. Patholog. Transact. Vol. IX. p. 279. 1858. Jauchige Pylephlebitis durch Gallensteine veranlasst. Ibid. p. 285. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. Braunschw. 1861. S. 385. — Buhl, Fall von ulcerativer Pylephlebitis. Virchow's Arch. Bd. 31. S. 480. 1861. — von Jan, Ueber Pfortaderentzündung. Diss. Erlangen 1866. — Moers, Pylephlebitis nach Verschwärung des Wurmfortsatzes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. 1868. S. 251. — Fraentzel, Ein Fall von Pylephlebitis nebst diagnostischen Bemerkungen. Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 3. 13. — Aufrecht, Entzündung des Proc. vermiform., Pylephlebitis. Ibid. S. 308. — Chvostek, Thrombose der Pfortader mit eiterähnlichem Zerfall d. Gerinnsel (vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1869. II). — Schüppel, Ueb. Peripylephlebitis syphilitica b. Neugebornen. Wagner's Archiv d. Heilk. XI. 1870. S. 74. — Payne, Two cases of suppuration in the appendix vermiform. Patholog. Transact. 1871. — Legg, Eitrige Thrombose d. Pfort-

ader nach Krebsgeschwür des Magens. Pathol. Transact. Vol. XXV. 1874. p. 123. — Quénu, Pylephlebitis suppurativa nach Gallensteinen. Gaz. méd. de Paris. No. 51. 52. 1878. — Thomas Le Dien, De la pyléphlébite suppurative. Paris 1879.

Die bereits von Schönlein ausgesprochene Vermuthung, dass sich die suppurative Pylephlebitis mit der Zeit als eine nicht allzu seltene Krankheit erweisen würde, hat inzwischen ihre volle Bestätigung gefunden. Dagegen kann ich die von vielen Autoren aufgestellte Behauptung, dass die suppurative Form der Pfortaderentzündung viel seltener sei als die adhäsive, durchaus nicht für zutreffend halten, zumal dann nicht, wenn man, wie es sich gehört, zwischen blosser Thrombose und adhäsiver Phlebitis einen Unterschied macht. Im Gegentheil scheint die eigentliche adhäsive Pylephlebitis im Vergleich mit der suppurativen recht sehr selten vorzukommen.

Die eiterige Pfortaderentzündung kommt in jedem Lebensalter von der Geburt an bis in das Greisenalter hinauf vor. Sie stellt fast stets eine consecutive Störung dar, welche sich zu Eiterungsprocessen und Ulcerationen in den verschiedenen Unterleibsorganen hinzugesellt. Nur ausnahmsweise tritt sie als primäres, idiopathisches Leiden auf. Niemals erstreckt sie sich über das ganze System der Pfortader, vielmehr sind immer nur einzelne Venenwurzeln nebst dem Stamme und allen oder einigen Leberästen der Pfortader, manchmal auch die letzteren allein erkrankt.[1])

Der Gang der krankhaften Veränderungen gestaltet sich bei der suppurativen Pylephlebitis folgendermaassen: Irgend ein Entzündungsvorgang in der Nähe der Pfortader breitet sich auf diese selbst aus, versetzt die Wandung derselben an dieser Stelle in den Zustand der eitrigen Infiltration und ruft eine Gerinnung des Blutes innerhalb der zuerst ergriffenen Venenstrecke hervor. Der Thrombus unterliegt der puriformen Schmelzung, das Venenlumen erscheint jetzt mit Eiter oder mit einer schmierigen, eitrig-jauchigen Flüssigkeit gefüllt. Die Innenfläche des Gefässes kann sogar in Ulceration übergehen. Wenn der hier geschilderte Vorgang am Stamm der Pfortader sich zugetragen hat, so breitet sich weiterhin die Thrombose über die Leberäste und vielleicht auch eine Strecke weit nach rückwärts gegen die Wurzeln hin aus. Der fortgesetzte Thrombus unterliegt nun derselben eitrigen Umwandlung, wie der primitive. Im Bereiche der fortgesetzten Thrombose geräth jetzt das bis dahin intacte Gefässrohr eben-

1) Man hat auch eine locale, auf einzelne Strecken der einen oder andern Pfortaderwurzel (z. B. der Venen des Pankreas, des Gekröses) beschränkte eitrige Phlebitis beobachtet, ohne dass sich eine Entzündung des Stamms und der Leberäste der Pfortader angeschlossen hätte. Vgl. Virchow, Ges. Abhandl. S. 569. 572 u. a. a. O.

falls in Entzündung, und die eigenthümliche (oft septische) Beschaffenheit des Thrombus bringt es mit sich, dass eine intensive, bis zur Eiterung gesteigerte Entzündung der Venenwand hinzutritt, welche sich sogar noch auf das benachbarte Leberparenchym (als purulente Hepatitis) ausbreiten kann. Wenn dagegen — wie es gewöhnlich geschieht — die Krankheit von einer Pfortader wurzel ausgeht, so ist der Gang der Veränderungen zwar im allgemeinen derselbe, wie er soeben geschildert wurde, doch kommt dabei noch Folgendes in Betracht. In der Regel breitet sich die präparatorische oder fortgesetzte Thrombose von dem ursprünglichen Krankheitsherde aus ohne Unterbrechung in dem einmal ergriffenen Gefässe bis in den Stamm und weiter bis in die Leberäste der Pfortader aus, es erfolgt auf dieser ganzen Strecke puriforme Schmelzung des Thrombus, Eiteransammlung im Venenrohr, eitrige Infiltration und eventuell ulceröser Zerfall der Venenwand. Ausnahmsweise jedoch bleibt die primitive Thrombose auf den ursprünglichen Herd beschränkt, es erfolgt also keine Fortsetzung des Thrombus in der Richtung nach der Leber hin. Dann können von dem erweichten primitiven Thrombus einzelne Bruchstücke abgelöst und embolisch in die Leberäste der Pfortader verschleppt werden. Hier werden sie angehalten, verursachen Gerinnung des Blutes bis zur völligen Obturation des betreffenden Astes, der Thrombus wächst nach rückwärts fort, füllt allmählich die gröberen Aeste, vielleicht selbst den Stamm der Pfortader aus, verfällt ebenfalls der eitrigen Umwandlung und versetzt die Wandung der Pfortaderäste in den Zustand der eitrigen Infiltration und des ulcerösen Zerfalls.

Aetiologie.

Die eitrige Pfortaderentzündung entsteht nur ausnahmsweise in Folge einer directen Läsion der Gefässwand und stellt sich somit als primäre traumatische Pylephlebitis dar. Das berühmteste Beispiel dieser Art bietet die oft citirte Beobachtung von Lambron[1]) dar:

Hier fand man bei einem älteren Manne eine etwa 3 Cm. lange Fischgräte von der Dicke einer starken Stecknadel im Kopfe des Pankreas steckend. Dieselbe hatte die vordere Wand der Vena mesenterica superior durchbohrt, ging eine Strecke weit im Lumen der Vene hin und senkte sich mit ihrer Spitze in die entgegengesetzte Wand der genannten Vene ein. Die Fischgräte schien die hintere Magenwand in der Nähe des Pylorus perforirt zu haben und durch den Kopf des Pankreas hindurch in jene Vene eingedrungen zu sein. Natürlich hatte

1) Arch. génér. de méd. 1842. p. 129.

sich der Verletzungsstelle entsprechend eine eitrige Venenentzündung eingestellt, welche sich in der Folgezeit auf die Pfortader und deren Aeste ausbreitete.

Der folgende, durch von Jan[1]) berichtete Fall ist dem vorhergehenden in Bezug auf seine Entstehungsweise sehr ähnlich.

Ein 50jähr., seit langer Zeit geistig gestörter Mann war geständig, verschiedene Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht verschluckt zu haben. Bei der Autopsie fand man ein 11 Cm. langes starkes Drahtstück, welches die obere hintere Wand des Duodenums nahe am Pylorus perforirte. Das obere Ende des Drahtes liegt in der Höhle des Duodenums, das andere nach links unten gerichtete Ende ist spitz und tritt, die Wurzel des Mesenteriums schräg durchstechend, wieder frei in die Bauchhöhle hervor. Unmittelbar oberhalb des Kanals, in welchem das Drahtstück liegt, befindet sich die Vena mesenterica super. als fester, mit lockerer Thrombusmasse erfüllter Strang. Von hier aus war die Entzündung der Pfortader eingeleitet worden.

An die traumatischen Pylephlebiten schliessen sich in ätiologischer Beziehung diejenigen Fälle an, wo die Pfortaderentzündung vom Nabel her angeregt wird. Es ist die Pylephlebitis der Neugebornen, um welche es sich hierbei handelt. In einzelnen Fällen dieser Art mag die Krankheit wirklich die Bedeutung einer fortgesetzten, einfach traumatischen Venenentzündung haben. In anderen Fällen aber dürfte es sich weniger um eine einfach entzündliche Affection als vielmehr um eine auf septischer Infection beruhende Pylephlebitis handeln.

In dieser Weise möchte ich eine mir kürzlich vorgekommene Beobachtung deuten. Ein 14 Tage altes Kind erkrankt mit heftigem Fieber und stirbt etwa 8 Tage darauf. Der Nabel des Kindes hatte jederzeit das normale Verhalten dargeboten. Auch bei der Autopsie fanden wir den untern Theil der Nabelvene vollkommen gesund; dagegen waren das obere Drittel derselben, der Pfortaderstamm und seine dem rechten Leberlappen angehörenden Aeste erweitert und mit dickem Eiter von üblem Geruche angefüllt. — Gegen die Auffassung der Pylephlebitis als einer einfach-traumatischen spricht hier der Umstand, dass der Nabel zu keiner Zeit der Sitz einer wahrnehmbaren Entzündung war. Dagegen erscheint die Annahme einer septischen Pylephlebitis ganz plausibel. Der Infectionsstoff (die Bacterien) konnte in verschwindend kleinen Mengen durch den Nabel aufgenommen und weiter transportirt werden, ohne eine sichtbare Erkrankung an demselben hervorzurufen. Zur Venenentzündung kam es erst, nachdem der aufgenommene Infectionsstoff sich entsprechend vermehrt und dadurch phlogogene Kraft erlangt hatte.

Bei weitem die meisten Fälle von suppurativer Pylephlebitis lassen sich zurückführen auf die Anwesenheit eines Entzündungs-

1) Ueber Pfortaderentzündung. Dissert. Erlangen 1866. p. 29 ff.

oder Verschwärungsherdes im Bereiche derjenigen Organe, aus welchen die Wurzeln der Pfortader hervorgehen. Durch dergleichen Herde wird zunächst eine auf einzelne Venen beschränkte Phlebitis erregt, welche sich weiterhin dem Verlaufe des Gefässes entlang continuirlich bis auf den Stamm der Pfortader und deren Leberäste ausbreitet. Manchmal werden auch Thrombusfragmente von der zuerst erkrankten Venenstrecke aus embolisch in die Pfortaderäste der Leber fortgeschwemmt und somit discontinuirlich eine Pylephlebitis angeregt. In beiden Fällen muss der die Wand der Pfortader treffende Entzündungsreiz stark genug sein, um dieselbe zur Eiterung anzuregen. Dazu kommt es aber um so leichter, als die das Venenrohr umgebenden Entzündungsproducte wie die Thromben und Inhaltsmassen im Lumen der kranken Venen, entsprechend der Natur des ursprünglichen Krankheitsherdes, in der Regel infectiöse, septische Eigenschaft besitzen.

Der gewöhnlichste unter diese Kategorie gehörige Fall ist der, dass der Pylephlebitis eine Eiterung und Verschwärung in der Umgebung des Blinddarms und seines wurmförmigen Anhanges zu Grunde liegt. Gerade diese an eine Perityphlitis sich anschliessenden Fälle können füglich als Paradigma für die Pathogenese der suppurativen Pylephlebitis dienen. Eine ganze Anzahl derartiger Fälle sind beschrieben worden, schon früher von Mohr, Waller, Buhl, neuerdings von Moers, von Jan, Axel Key, Payne, Fraentzel, Aufrecht u. A. Es kommt wenig darauf an, ob die perityphlitische Eiterung eine grössere Ausdehnung erreicht, ob sie mit jauchigem und brandigem Gewebszerfall, mit einer stärkeren Peritonitis u. s. w. verknüpft ist, oder ob etwa nur eine schleichende Perforation des Wurmfortsatzes durch feste Fäcalklümpchen u. dergl. vorliegt. Das nothwendige Mittelglied ist vielmehr die Betheiligung der Mesenterialvenen an dem Entzündungsprocesse. Die eine oder andere Vene, welche im Bereiche des Eiter- oder Jaucheherdes liegt, wird von der Entzündung ergriffen, sie füllt sich mit Blutgerinnseln aus, welche schnell der puriformen Schmelzung unterliegen, während die Venenwand und ihre Zellgewebsscheide eitrig infiltrirt erscheint. Diese Phlebitis setzt sich nun entweder dem Verlaufe der betreffenden Gekrösvene folgend ohne Unterbrechung bis auf den Stamm der Pfortader und deren Leberäste fort, oder der Uebergang von dem primären Herde auf die Leberäste erfolgt auf embolischem Wege, in welchem Falle eine gesunde Venenstrecke zwischen die erkrankten Partien des Gefässes eingeschaltet ist. Das letztere wird seltener beobachtet. Dass die

eitrige Pylephlebitis kein Lebensalter verschont, hängt wesentlich damit zusammen, dass die Perforation des Wurmfortsatzes und die perityphlitischen Processe in jedem Alter, namentlich auch schon bei Kindern und Jünglingen vorkommen. Stets tragen die auf solchem Wege entstandenen Pylephlebiten den septischen Charakter an sich. Man könnte die ganze Reihe krankhafter Veränderungen als eine auf das Pfortadergebiet beschränkte thrombo-embolische Pyämie auffassen, denn nur ausnahmsweise kommen dabei auch in anderen Organen (Lungen, Gehirn, Nieren) metastatische Abscesse vor.

Ungleich seltener nimmt die eitrige Pylephlebitis ihren Ausgangspunkt von einem Eiterungsvorgange am Magen oder an einer andern Strecke des Darmkanals als gerade von dem Coecum und dem Wurmfortsatze. So sah Bristowe[1]) die Pylephlebitis hervorgehen aus einer Phlebitis der Venen in der Nähe eines chronischen, auf das Pankreas übergreifenden Magengeschwürs. Die gleiche Beobachtung machte Bamberger. Marotte[2]) sah die Pylephlebitis in Folge von Geschwüren am Dickdarme entstehen. (Vielleicht haben die bei der Dysenterie vorkommenden Leberabscesse eine ähnliche Entstehungsgeschichte, indem ihnen Phlebitis der Darmvenen und Embolie nach den Pfortaderästen der Leber vorausgeht, nur dass bei der Kleinheit der Emboli eben keine ausgedehntere Pylephlebitis zu Stande kommt.) Vom Mastdarme aus hat man ebenfalls mehrmals die eitrige Pylephlebitis und zwar stets durch das Bindeglied der Hämorrhoidalphlebitis entstehen sehen. Eine Mastdarmfistel (Borie), eine Verletzung des Mastdarms durch die Canüle einer Spritze (Leudet), die operative Entfernung von Hämorrhoidalknoten (Bamberger u. A.) geben in solchen Fällen den nächsten Anlass zu der langen Reihe krankhafter Erscheinungen ab, welche in der Pylephlebitis ihren Gipfelpunkt erreicht.

Weiterhin hat man einige Male die suppurative Pfortaderentzündung von einem Eiter- oder Jaucheherde in der Milz ausgehen sehen. Ein Abscess, ein Brandherd in der Milz greift auf die Milzvene über und die Entzündung der letzteren setzt sich bis auf den Pfortaderstamm und seine Leberzweige fort. Derartige Beobachtungen liegen vor von Frerichs (l. c. II. S. 394) und Law.[3])

Hieran schliessen sich diejenigen Beobachtungen von Pylephlebitis, wo ein Eiterherd zwischen den Platten des Mesenteriums gefunden wurde und die in seiner Nähe befindlichen Venen von der

---

1) Patholog. Transact. Vol. IX. p. 279.

2) Revue méd.-chir. Mars. 1850.

3) Dublin Quart. Journ. Febr. 1851. p. 238.

Entzündung ergriffen, mit Eiter und zerfallenen Thrombusmassen ausgefüllt waren (Leudet).[1]) Der Herd in dem Gekröse dürfte wohl meistens von kranken Lymphdrüsen ausgehen und bald die Bedeutung eines einfachen Drüsenabscesses, bald die eines käsig degenerirten und erweichten Drüsentumors haben.

Der Ausgangspunkt der suppurativen Pylephlebitis liegt zuweilen aber auch in krankhaften Zuständen der Leber, der Gallengänge, oder im Bereiche der Glisson'schen Scheide und des Ligament. hepatico-duodenale. In diesen Fällen verhalten sich die Wurzeln der Pfortader normal, die Entzündung befällt also von vornherein den Stamm oder die Leberäste derselben. Manchmal bleibt sogar der Stamm ganz verschont und nur einzelne Leberäste unterliegen der Entzündung.

So hat man mehrmals beobachtet, dass eine durch Gallensteine erregte Entzündung und Verschwärung der grossen Gallengänge sich auf den daneben liegenden Stamm oder auf einen grossen Ast der Pfortader ausbreitete und somit eine legitime Pylephlebitis hervorrief. Derartige Fälle sind von Dance (1828), von Bristowe, Budd, Leudet, Lebert, Quénu u. A. mitgetheilt worden. — Ein ganz ungewöhnliches Ereigniss ist dagegen der Uebergriff eines Leberabscesses auf benachbarte Pfortaderäste oder die Pylephlebitis in der Nachbarschaft von Echinococcussäcken, welche durch den Aufbruch der letzteren in das betreffende Gefäss verursacht wird, wovon Leudet einen Fall beobachtete.

Zu den Fällen, wo das pathogenetische Moment für die Pylephlebitis im Bereiche des Ligam. hepatico-duodenale und der Glisson'schen Scheide liegt, gehört auch derjenige, in welchem Schönlein[2]) erstmals die Diagnose der suppurativen Pfortaderentzündung am Krankenbette stellte. Bei dem betreffenden Kranken fand sich ein mit dem Stamm der Pfortader communicirender, mit dickem Eiter angefüllter abscessartiger Raum, welcher das Residuum eines abgesackten peritonitischen Exsudates gewesen zu sein scheint. Der Pfortaderstamm und seine Leberäste enthielten ebenfalls Eiter und im Zerfall begriffene Thromben. — Auch in der von Langwagen mitgetheilten Beobachtung wird ein apfelgrosser Abscess in der Glisson'schen Scheide als die Ursache der Pylephlebitis angeführt.

Bei der Autopsie eines 58jähr. Mannes, welcher an chronischer

1) Arch. gén. de Méd. 1853. t. I. p. 145.

2) Vgl. dessen klinische Vorträge, herausgegeben von Güterbock, 2. Aufl. S. 275 ff., sowie die im Eingange dieses Capitels citirten Dissertationen von Sander, Käther und besonders von Messow.

Tuberkulose der Lungen, des Darms u. s. w. gelitten hatte, constatirte ich folgenden hierher gehörigen Befund [1]): Vor der Leberpforte fand sich, vom Gallenblasenhalse nach links hinreichend, eine etwa hühnereigrosse Jauchehöhle, welche gegen den Bauchfellraum nothdürftig durch fibröse Pseudomembranen abgegrenzt war. Diese Höhle war entstanden durch Abscedirung einer total verkästen Lymphdrüse, deren es noch eine ganze Anzahl in der Umgebung der Pfortader und des Gallenganges gab. Die Jauchehöhle aber war eingebrochen 1. in das Duodenum, etwa halbwegs zwischen Pylorus und dem Porus biliarius, 2. in den Ductus hepaticus und 3. in den Stamm der Pfortader, unmittelbar vor deren Bifurcation. Von einer Blutung war nichts zu bemerken, obschon die Perforations-Oeffnung im Pfortaderstamme einer linsengrossen Fläche entsprach. Die Wände der Pfortader hatten sich nämlich in der Nähe jener Oeffnung flach auf einander gelegt und waren in der Ausdehnung von einem Centimeter nach oben und unten hin durch eine dünne Lage von Blutfaserstoff locker unter sich verklebt. Der untere Theil des Pfortaderstammes, sowie seine Zuflüsse waren collabirt, fast blutleer. Die meisten Pfortaderäste der Leber waren leer, einige zeigten sich mit einem schwärzlichen jauchigen Brei erfüllt, welcher aus der Jauchehöhle vor der Leber herzustammen schien. Aus dem Duodenum waren mehrere Spulwürmer durch den Jaucheherd hindurch in die Lebergallengänge und sogar in die Pfortaderäste übergetreten. Ein mittelgrosser Spulwurm war im rechten Pfortaderast eingeschlossen, zwei andere lagen in den Gallengängen der Leber, der vierte war auf dem Wege dahin begriffen. — Der Kranke hatte seit einigen Tagen schwachen Icterus dargeboten, der Stuhlgang war fast gänzlich entfärbt gewesen. In den letzten Tagen vor dem Tode waren mehrmals starke Schüttelfröste in unregelmässigen Intervallen mit starker, schnell vorübergehender Temperatursteigerung (bis 41°) beobachtet worden.

Endlich begegnen uns in der Literatur auch mehrere Fälle von suppurativer Pylephlebitis, in welchen keines der bisher angeführten pathogenetischen Momente zu entdecken war und wo daher die Entstehungsweise der Krankheit mehr oder weniger in Dunkel gehüllt blieb (Fälle von Balling, Reuter, Fronmüller [2]) u. A.). Es ist besser, dieses Manco zuzugestehen, als Erkältung, Missbrauch der Spirituosen und ähnliche Noxen für die Krankheit verantwortlich zu machen, weil wir den inneren Zusammenhang zwischen den eben erwähnten Schädlichkeiten und der Pylephlebitis doch nicht herzustellen vermögen.

Pathologische Anatomie.

Da wir bereits den Gang des Krankheitsprocesses und die Reihenfolge der dabei hervortretenden Erscheinungen ebenso wie die der

1) Vgl. den Aufsatz von Göller in der Deutsch. med. Wochenschr. 1879. No. 38 u. 39.

2) Vgl. Betz' Memorabilien. 23. Jahrg. (1878.) S. 193.

Pylephlebitis zu Grunde liegenden krankhaften Veränderungen der Bauchorgane kennen gelernt haben, so bleibt uns nur noch übrig, eine pathologisch-anatomische Beschreibung der fertig ausgebildeten suppurativen Pylephlebitis zu geben.

Die erkrankten Strecken der Pfortader erscheinen als derbe Stränge, das Gefäss ist stark verdickt. Die Zellgewebsscheide desselben ist röthlich gefärbt, stark injicirt, mit kleinen Blutextravasaten durchsetzt, oder auch in wechselndem Grade eitrig infiltrirt. Auch die Wandung der blossgelegten und herauspräparirten Vene erscheint von aussen betrachtet fleischartig geröthet und verdickt, oder von schmutziger, blassgelbgrauer Farbe und eitrig infiltrirt. Auf dem Querschnitte klafft die kranke Vene; aus ihrem Lumen entleert sich eine dicke, eiterähnliche Flüssigkeit, eine stinkende, jauchige, graue oder schwärzliche Brühe oder auch ein graurother schmieriger Brei. Die Venenwand erscheint auf dem Querschnitt verdickt. Schneidet man die kranke Vene der Länge nach auf, so zeigt sich nach dem Wegspülen des eitrigen oder jauchigen Inhalts die Intima missfarbig, graugelb, trübe und glanzlos. Sie ist oft sammtartig aufgelockert, in Erweichung und ulcerösem Zerfall begriffen. Manchmal ist die von innen her beginnende Ulceration der Venenwand an einzelnen Stellen so weit gediehen, dass man gar nichts mehr von dem Gefässe wahrnimmt, sondern an seiner Statt eine unregelmässige Jauchehöhle vorfindet. Gegen die gesunden, noch flüssiges Blut führenden Strecken der Pfortader sind die erkrankten Partien durch einen schützenden festen, total obturirenden und der Intima fest anhaftenden Thrombus abgegrenzt. Manchmal ist dieser Thrombus sehr kurz und flach, die zusammengefallenen Venenwände scheinen fast unmittelbar mit einander verklebt zu sein.

Was die Leber anbetrifft, so sind die Pfortaderäste derselben sämmtlich oder zum Theil mit Eiter ausgefüllt, verhalten sich überhaupt in der oben geschilderten Weise, während das Lebergewebe an sich keine wesentliche Veränderung aufweist, oder es sind abgesehen von den eitererfüllten Pfortaderästen auch noch eine Anzahl von rundlichen, eiterhaltigen Höhlen oder Abscessen vorhanden. Bald sind es nur einige grössere, etwa apfelgrosse Eiterherde, bald eine ganze Menge kleinerer, erbsen- bis kirschengrosse, welche sich im Bereiche der kranken Pfortaderäste zerstreut zeigen. Diese Abscesse sind nicht scharf umschrieben, sondern ihre Wand besteht aus eitrig infiltrirtem, in Erweichung und geschwürigem Zerfall begriffenem Lebergewebe. Ihre Innenfläche ist demnach unregelmässig, zottig aufgelockert, missfarbig. Ihre Höhle erscheint manchmal in sich ab-

geschlossen, gewöhnlich aber lässt sich ein Zusammenhang derselben mit einem benachbarten, durch Eiterung und Ulceration zerstörten Pfortaderast nachweisen. Das zwischen den jauchigen Abscessen gelegene Lebergewebe ist gewöhnlich weich, schlaff, blutarm, grünlich gefärbt.

Die sonstigen anatomischen Veränderungen bei der suppurativen Pylephlebitis betreffen die den Process zu Grunde liegenden Krankheiten und die von dem ursprünglichen Krankheitsherde aus unter Umständen ausgegangene Peritonitis. Letztere geht bald mit eitrigem, bald mit einem mehr serösen, an Fibrinflocken reichen Exsudate einher. Sie kann aber auch fehlen oder auf den primären Herd beschränkt bleiben. Die übrigen Bauchorgane zeigen keine constanten und charakteristischen Veränderungen.

Der Pylephlebitis, resp. der damit verbundenen Pyämie gehören auch die metastatischen Eiter- und Jaucheherde an, welche bei dieser Krankheit zuweilen in der Lunge, im Gehirn, den Nieren, der Milz und in einzelnen Gelenken aufgefunden werden. Sie stimmen vollständig, anatomisch wie genetisch, mit den Metastasen bei der gemeinen thrombo-embolischen Pyämie überein.

Ich habe vor längerer Zeit unter der Bezeichnung „Peripylephlebitis syphilitica“ eine eigenthümliche Erkrankung der Pfortader und der Leber beschrieben, welche ich bei ganz kleinen, in den ersten Lebenswochen verstorbenen, mit Syphilis behafteten Kindern vorfand. Die Leber dieser Kinder war wenig vergrössert, braungrün gefärbt, sehr welk. Durch das welke Parenchym hindurch fühlte man feste Stränge von der Dicke eines kleinen Fingers. Dieselben entsprachen den grösseren Pfortaderästen der Leber. Auf dem Querschnitt durch einen solchen Strang erkennt man, dass das Lumen des Pfortaderastes auf das äusserste eingeengt, beinahe verschwunden ist, auch die Gallengänge und die Leberarterienäste sind in den fibrösen Strang mit eingeschlossen und entsprechend verengt. Die ganze Veränderung beruht wesentlich auf einer Massenzunahme der Glisson'schen Scheide, indessen ist das fibröse Gewebe derselben mit einer grossen Menge von kleinen Rundzellen und mit käsigem Zellendetritus dicht infiltrirt, wodurch die kranken Partien das Aussehen eines verkästen Gumma erhalten. Die geschilderte Erkrankung betraf die Hauptäste der Pfortader bald beider, bald nur des einen Lappens und ging rückwärts nicht über den Sinus venae portae hinaus. Hier, gegen den Stamm der Pfortader hin, hörte die Verdickung der Glisson'schen Scheide ziemlich plötzlich auf. Die Nabelvene wurde in allen Fällen völlig intact gefunden.

In klinischer Beziehung ist bemerkenswerth, dass bei den betreffenden Kindern intensiver Icterus mit vollständiger Entfärbung der Fäces, starker Meteorismus der Därme, Ansammlung von seröser, mit Faserstoffflocken reichlich versehener Flüssigkeit in der Bauchhöhle, eine

ganz enorme Vergrösserung der Milz und reichliche Blutungen aus dem Darme constatirt wurden. — Vom anatomischen und ätiologischen Standpunkte aus nehmen die beschriebenen Fälle eine besondere Stellung ein. Sie lassen sich der Pylethrombosis ebensowenig als der eitrigen Pylephlebitis unmittelbar anreihen.

Pathologie.

Allgemeines Krankheitsbild.

Das Krankheitsbild der suppurativen Pylephlebitis erscheint ceteris paribus in denjenigen Fällen am schärfsten ausgeprägt, wo ihre Symptome sich bestimmt von den Erscheinungen des ihr vorhergehenden Krankheitszustandes abheben. Nur wenn eine Perityphlitis den Ausgangspunkt des ganzen Leidens bildet, so tragen deren Symptome dazu bei, das Krankheitsbild der Pylephlebitis zu vervollständigen und abzurunden. Die Vorläufer, welche der letzteren vorhergehen, zeigen die grösste Mannichfaltigkeit je nach der Natur des Processes, welcher den Anstoss zur Entstehung des Pfortaderleidens gibt: sie entsprechen dem Symptomencomplex der Perityphlitis, der chronischen Peritonitis, der Cholelithiasis, der Ulcerationen am Magen und Mastdarm, des Milzabscesses u. s. w. Ebenso variabel ist die Dauer der prodromalen Erscheinungen. Dass die Krankheit mit den Symptomen der Pylephlebitis selbst anhebt, wird seltener beobachtet, und zwar geschieht es dann, wenn der die Grundlage der Pfortaderaffection bildende Krankheitszustand aus irgend einem Grunde unbemerkt bleibt, z. B. in gewissen Fällen von Pylephlebitis der Neugebornen, von latenter Verschwärung des Wurmfortsatzes u. s. w.

Der Anfang der Pfortaderentzündung wird markirt durch Schmerzen im Bereiche des Abdomens. Der Sitz des Schmerzes hängt davon ab, welche Strecke der Pfortader zuerst von der Entzündung ergriffen wird. Er sitzt daher bald im Epigastrium, bald im rechten oder linken Hypochondrium, in der Ileocöcalgegend u. s. f. Der Bauch ist etwas aufgetrieben, gespannt. Einige Uebelkeit mit darauf folgendem Erbrechen kann sich schon am ersten Tage zeigen, gewöhnlich treten diese Erscheinungen aber erst etwas später auf und bleiben während des ganzen Krankheitsverlaufes constant. Ein meist sehr heftiger Schüttelfrost folgt bald auf den Eintritt des Schmerzes oder geht diesem selbst kurze Zeit voraus. Auf den Frost folgt fast regelmässig ein ausgebildetes Hitze- und Schweissstadium, so dass man einen förmlichen Intermittensanfall vor sich zu haben glauben

kann. Diesem Paroxysmus folgt ein mehr continuirliches Fieber, nur unterbrochen durch neue Frostanfälle von wechselnder Heftigkeit. Die letzteren halten keinen bestimmten Typus ein, die Zwischenräume zwischen je zwei Anfällen sind von wechselnder Dauer, fast auf jeden Tag fällt ein Frostanfall, auf manchen Tag selbst mehr als einer. Wenn die Pylephlebitis, wie es meistens geschieht, den septischen Charakter annimmt, so werden die Anfälle immer heftiger, der Kranke erscheint danach sehr aufgeregt, angegriffen, eigenthümlich deprimirt, überhaupt schwer leidend. Seine Gesichtszüge ändern sich auffallend, die Augen liegen tief in ihren Höhlen, die Wangen zeigen eine fleckige Röthe, die Haut nimmt eine schwach icterische Farbe an, die Athmung ist kurz und beschleunigt, der Puls sehr frequent und klein, der Appetit liegt gänzlich darnieder, die Zunge ist trocken und bedeckt sich später mit einem dicken fuliginösen Belag. Bald nach dem ersten Frostanfall tritt Anschwellung der Leber und Milz ein, beide Organe zeigen sich empfindlich gegen Druck. Es tritt ausgesprochener Icterus auf, die Haut erscheint citronengelb bis gelbgrün gefärbt. Auch der spärlich secernirte Harn ist dunkel gefärbt, dagegen behalten die Darmentleerungen ihre gallige Farbe. Gewöhnlich besteht Diarrhoe, nur ausnahmsweise ist der Stuhl retardirt. Bereits nach wenigen Tagen ist die Abmagerung des Kranken eine beträchtliche, die Prostration erreicht den höchsten Grad. Manchmal treten auch noch Symptome auf, welche andeuten, dass sich metastatische Eiterdepots in den Lungen, den Gelenken u. s. w. gebildet haben. Gegen das Ende hin stellt sich ein somnolenter Zustand ein, der von Delirien und manchmal von Convulsionen unterbrochen wird. Die Frostanfälle haben jetzt aufgehört, ein kalter klebriger Schweiss bedeckt die Haut, welche eine gesättigt gelbe Farbe angenommen hat. Der Puls wird elend und unregelmässig, die Harnabsonderung hört auf, es erfolgt unfreiwilliger Abgang der Fäces, der Kranke stirbt.

Die ganze Reihe dieser Erscheinungen drängt sich bald in den Zeitraum von 1—2 Wochen zusammen, bald zieht sich der Process über 4—6 Wochen hin. Letzteres ist der Fall, wo die eitrige Pylephlebitis nicht den septischen, sondern den einfach entzündlichen Charakter an sich trägt. Bei diesem mehr protrahirten Verlaufe treten manchmal die Erscheinungen der diffus werdenden Peritonitis mehr hervor, ohne jedoch eine bedenkliche Höhe zu erreichen. Es ist mehr der hektische Zustand des Kranken, welcher für ihn befürchten lässt: die Abmagerung, der Verfall der Kräfte, die abundanten Diarrhöen, das anhaltende Fieber mit abendlichen Exacerba-

tionen und intercurrenten Frostanfällen, das Oedem der untern Extremitäten. Nach Verlauf einiger Wochen hat die Consumption des Kranken den höchsten Grad erreicht, er verfällt in Delirien und Coma, an das sich der Tod anschliesst.

Symptome.

Das erste Symptom, der Schmerz, durch welchen sich die beginnende Pylephlebitis documentirt, wird niemals vermisst. Es ist ein spontaner Schmerz, welcher bei tiefem Druck mit der Spitze des Fingers sich merklich steigert und welcher sich mit dem Fortschreiten der Krankheit allmählich deutlicher markirt. Sein gewöhnlicher Sitz ist im Epigastrium (dem Stamme der Pfortader) und im rechten Hypochondrium (den Leberästen derselben entsprechend). Vom linken Hypochondrium, der Milz, geht derselbe nur ausnahmsweise aus, wenn nämlich die Phlebitis an der Milzvene beginnt, öfter dagegen von der Ileocöcalgegend. Ein bestimmter Charakter scheint diesem Schmerze nicht zuzukommen, besonders auch nicht der von den ersten Beobachtern so stark betonte brennende Charakter. Man bezieht den Schmerz gewöhnlich auf die entzündliche Reizung der Venenwand. Allein es darf nicht vergessen werden, dass auch die der Phlebitis zu Grunde liegende Affection mit Schmerzen verknüpft sein kann, welche dem local entzündeten Bauchfell angehören. Derjenige Schmerz, welcher sich im Verlaufe der Pylephlebitis über das ganze Abdomen ausbreitet, wird bestimmt durch die diffus werdende Peritonitis veranlasst. Uebrigens zeigt sich die Lebergegend bei der eitrigen Pfortaderentzündung stets schmerzhaft. Doch hat gerade diese Erscheinung für unsere Krankheit keine maassgebende Bedeutung, obschon sie immerhin der Diagnose der Pylephlebitis zur Unterstützung dient.

Was das Verhalten der Leber anbetrifft, so zeigt dieselbe in drei Vierteln aller Fälle eine Zunahme ihres Umfangs, welche jedoch gewöhnlich innerhalb mässiger Grenzen bleibt. Die Vergrösserung der Leber ist vorzugsweise abhängig von der Bildung der Abscesse in derselben. Je zahlreicher und grösser dieselben, um so grösser das Lebervolumen. Bleibt dagegen die Eiteransammlung auf das Lumen der Pfortaderäste beschränkt, so liegt kein Grund zu einer merklichen Schwellung der Leber vor, denn die Erweiterung der mit Eiter erfüllten grösseren Pfortaderäste hält sich stets innerhalb mässiger Grenzen.

Auch die Milz ist in der Mehrzahl der Fälle vergrössert. Es wirken verschiedene Umstände darauf ein. Die Milzschwellung kann

auf mechanischem Wege, durch Blutstockung, zu Stande kommen, falls nämlich die Milzvene von der Phlebitis oder Thrombose mitbetroffen wird. Namentlich eine schnell auftretende (und dann manchmal mit Schmerzen in der linken Seite verbundene) Milzschwellung dürfte in dieser Art zu erklären sein. In andern Fällen liegt der Grund der Milzschwellung in der septischen Infection des Blutes, welche bei der suppurativen Pylephlebitis so gewöhnlich vorliegt. Andrerseits kann der Milztumor trotz des Verschlusses der Milzvene und der Pfortader und trotz der septischen Blutmischung ausbleiben, weil eine fibröse Verdickung ihrer Kapsel oder Entartung ihres Parenchyms eine Vergrösserung dieses Organs zur Unmöglichkeit macht. Vielleicht wird die erwartete Milzschwellung gelegentlich auch durch stärkere Blutungen aus dem Magen und Darm compensatorisch hintangehalten, doch liegt diese Vermuthung nicht sehr nahe, weil die Stauungserscheinungen im Wurzelgebiete der Pfortader bei der suppurativen Pylephlebitis überhaupt sehr zurücktreten.

Icterus. Wenn man absieht von denjenigen Fällen, wo eine intensive Gelbsucht das Symptom einer zur Pylephlebitis führenden Erkrankung der Gallenwege (Verschluss des Ductus hepaticus und choledochus durch Steine, Cholangitis ulcerosa etc.) ist, so gehört der Icterus keineswegs zu den constanten Erscheinungen der Pylephlebitis. Er wird bei einem Viertel der Kranken völlig vermisst, und zwar sogar bei solchen, wo eine ausgedehnte Abscessbildung in der Leber vorhanden war. Der Icterus zeigt sich nicht gleich zu Beginn der Krankheit, sondern stellt sich erst im Verlaufe derselben ein. Die Färbung der Haut ist bald nur eine ganz blassgelbe, bald ist sie gesättigt citronengelb, zuweilen selbst eine grünliche. Die Genese des Icterus ist wohl nicht in allen Fällen von Pylephlebitis die gleiche. In der Regel liegt ein echter hepatogener Icterus vor, abhängig von der Compression der Lebergallengänge durch die verdickten kranken Pfortaderäste in ihrer Umgebung, oder bedingt durch das Uebergreifen des Entzündungsprocesses von den kranken Gefässen auf die sie begleitenden Gallenkanäle, Schwellung der Schleimhaut derselben u. s. w. Vollständig ist jedoch der Verschluss der Gallenwege in der Regel nicht, da die Fäces nur ausnahmsweise gänzlich entfärbt erscheinen. Der Harn zeigt unter diesen Umständen eine entschieden bräunliche Farbe und es lässt sich durch die gewöhnlichen Reagentien Gallenfarbstoff in demselben nachweisen. In anderen Fällen aber, wo sich die Entfärbung der Haut erst in den spätern Stadien der Krankheit einstellt und eine blassgelbe bleibt, handelt es sich um den sog. hämatogenen Icterus, wie

er auch bei septischen Krankheitszuständen u. s. w. oft gesehen wird. Der Harn ist in diesem Falle orangefarbig, enthält keine Spur von Gallenfarbstoff und die Stühle zeigen das gewöhnliche gallige Aussehen. — Dem Icterus gehören wohl auch die Ecchymosen in der Haut der untern Extremitäten und an andern Körperstellen an, welche bei einzelnen Kranken (Dance, Waller u. A.) wahrgenommen worden sind.

Die Functionen des Digestionsapparates zeigen sich bei der suppurativen Pylephlebitis stets in hervorragender Weise gestört. Von Seiten des Magens ist es die völlige Appetitlosigkeit, die Uebelkeit und das (etwa bei einem Viertel der Kranken vorkommende) öftere Erbrechen grünlicher Massen. Es sind dies Erscheinungen, wie sie beim acuten Magenkatarrh gesehen werden. Das Erbrechen ist vielleicht mehr auf Rechnung der Peritonitis zu setzen, welche sich bis auf den Magen verbreitet. — Die von einigen Beobachtern constatirte Aphthenbildung auf der Mundschleimhaut hat nichts mit der Pylephlebitis an sich zu schaffen, sondern bedeutet nur, dass man es mit äusserst geschwächten Kranken zu thun hat, welche mit offenem Munde daliegen und die Reinigung des Mundes versäumen.

Wichtiger sind die Darmsymptome. Die allermeisten Kranken leiden an Durchfällen (von galliger Färbung), die gleich nach dem Beginne der Pylephlebitis sich einstellen und ihre Erklärung in der venösen Blutüberfüllung der Darmschleimhaut finden, welche die nothwendige Folge von der Undurchgängigkeit der Pfortader darstellt. Den Stühlen ist zuweilen etwas Blut beigemischt, doch sind stärkere Blutabgänge durch den Darmkanal nicht gesehen worden. In Fällen, wo die Diarrhoe erst in den spätern Stadien der Pylephlebitis auftritt, könnte man sie als ein Zeichen der Septikämie ansehen. Verstopfung wird nur ausnahmsweise und vorübergehend beobachtet.

Im Verlaufe der Pylephlebitis stellen sich ziemlich oft die Zeichen der Peritonitis ein. Sie kann lange auf den ursprünglichen Krankheitsherd am Coecum, über dem Nabel u. s. w. eingeschränkt bleiben. Sie breitet sich von hier aus allmählich über das Abdomen aus, selten generalisirt sie sich mit einem Schlage. Der Leib ist dabei aufgetrieben, es besteht ein gewisser Grad von Meteorismus, die Bauchdecken sind gespannt, der Bauch schmerzhaft. Der Meteorismus erreicht manchmal einen sehr hohen Grad. Er ist zuweilen von Anfang der Krankheit an vorhanden. Die Peritonitis ruft das bereits erwähnte Erbrechen grünlicher Massen und namentlich jenen

Wechsel von Durchfall und Constipation hervor, welcher den colliquativen Diarrhöen des Endstadiums vorhergeht.

Einige Beobachter haben bei der suppurativen Pylephlebitis das subcutane Venennetz der Bauchdecken ausgedehnt gesehen, die meisten aber erwähnen ausdrücklich das Fehlen desselben. Bei schnellem Verlauf der Krankheit bleibt zur Ausbildung dieser Erscheinung nicht die erforderliche Zeit, während bei protrahirtem Verlaufe die Zeichen der circulatorischen Compensation sich mehr oder minder ausgeprägt einzustellen pflegen. — Aehnlich wie mit dem Bauchvenennetze verhält es sich mit dem Ascites. Die Menge der Flüssigkeit, welche man bei der Pylephlebitis in der Bauchhöhle vorfindet, ist nur selten eine excessive. Uebrigens handelt es sich dabei nicht immer um eine rein seröse Transsudation, also um eine Stauungserscheinung, vielmehr trägt die im Bauchfellraume angesammelte Flüssigkeit öfter mehr die Charaktere des entzündlichen Hydrops an sich.

Der Harn wird im Verlaufe der suppurativen Pylephlebitis in geringer Menge abgesondert, schliesslich hört die Harnsecretion fast ganz auf, ohne dass bemerkenswerthe Störungen an den Nieren bestünden. Ist Icterus vorhanden, so bietet der Harn die bekannte bräunliche Farbe dar, andernfalls ist nichts besonderes an ihm zu bemerken. Die neueren französischen Autoren über Pylephlebitis sprechen viel von dem verminderten Gehalt des Urins an Harnstoff bei dieser Krankheit. Sie beziehen sich dabei auf die Darlegungen Charcot's über das intermittirende Leberfieber (vgl. S. 248) und discutiren die Frage, ob und in welchem Causalzusammenhange die acute Verminderung der Harnstoffmenge zu den oft intermittensartigen Fieberparoxysmen der eitrigen Pylephlebitis stehe. Die Frage ist noch keineswegs zum Abschluss gekommen. Zunächst werden noch weitere Beobachtungen über die Harnstoffausscheidung bei dieser relativ selten vorkommenden Affection angestellt werden müssen. Bei einem Kranken von Le Dien betrug die 24stündige Harnstoffmenge kaum 16 Gramm, während sie beim gesunden Erwachsenen unter mittleren Umständen und bei reichlicher Nahrung 30—40 (im Hungerzustande 17) Gramm beträgt und beim Fiebernden auf das Doppelte und selbst darüber hinaus ansteigt. Quénu fand sogar nur 10 Gramm Harnstoff in einem Liter Harn, obschon der betreffende Patient sehr wenig Harn abschied.

Die dominirenden Erscheinungen in dem Krankheitsbilde der eitrigen Pylephlebitis bilden das Fieber und die übrigen allgemeinen Symptome. Sie bilden die einzige absolut constante Er-

scheinung dieser Krankheit. Auf eine Erklärung der Genese des Fiebers und seiner eigenthümlichen Frostanfälle fühlen wir uns nicht versucht einzugehen, da man für jetzt schwerlich mehr als Vermuthungen darüber wird aufstellen können. Wir lassen es dahin gestellt sein, ob die Frostanfälle, besonders der erste derselben, davon herrühren, dass pyrogene, in der kranken Vene vorhandene Stoffe der allgemeinen Blutmasse beigemischt werden, oder ob dieses Symptom den Eintritt von Eiter und krankhaften Thrombuspartikeln in die Leber bedeutet, und welchen Antheil überhaupt die Leber an dem Entstehen der Fröste hat. Die äussere Uebereinstimmung der Fieberverhältnisse bei der eitrigen Pylephlebitis mit denjenigen bei der Pyämie ist nicht zu verkennen.

Der erste Frostanfall ist das Zeichen dafür, dass die Eiterung in der Vene begonnen und dass die Krankheit eine schlimme Wendung genommen hat. Die nun zunächst folgenden Fröste stellen sich manchmal mit einer an Intermittens erinnernden Regelmässigkeit ein, nur dass sie zu jeder Tageszeit, bei Tag wie bei Nacht einsetzen können. Das Chinin zeigt sich gegen dieselben ausnahmslos ohne jeden Einfluss. Gewöhnlich werden jedoch die Frostanfälle bald unregelmässig, wiederholen sich mehrmals an einem Tage und überspringen andere Tage gänzlich. Auf den Schüttelfrost folgt starke Hitze und ein profuser erschöpfender Schweiss; selten wird das Hitzestadium nach dem Froste vermisst. Bei protrahirtem Verlaufe nimmt das Fieber nach einigen Paroxysmen den remittirenden Typus mit abendlichen Exacerbationen und zugleich den hektischen Charakter an. Die dem Frostanfall entsprechende Steigerung der Temperatur erhebt sich über 40⁰ und erreicht häufig 41, selbst 41,5⁰. Die Pulsfrequenz schwankt zwischen 90 und 130 Schlägen.

Nicht minder charakteristisch wie das Fieber ist die rapide Abmagerung des Körpers und der schnelle und tiefe Verfall der Kräfte.

In den meisten Fällen stellen sich, wie bei den septischen Zuständen überhaupt, so auch bei der suppurativen Pylephlebitis in den späteren Stadien der Krankheit schwere typhoide Symptome von Seiten des Nervensystems, Störungen des Sensoriums, Delirien, Somnolenz u. s. w. ein. Nur ausnahmsweise behält der Kranke das volle Bewusstsein bis zum Tode.

Schmerzen auf der Brust, Respirationsstörungen, blutiger Auswurf und sonstige Zeichen einer Krankheit der Lungen und der Pleura, ferner Schmerzen und Anschwellung einzelner Gelenke — Erscheinungen also, welche durch pyämische Metastasen veranlasst werden, kommen, wie wir bereits erwähnt haben, nur bei wenigen

Kranken vor. Die der Pyämie eigenthümlichen anatomischen Läsionen erstrecken sich aber bei der suppurativen Pylephlebitis in der Regel nicht über das Gebiet der Pfortader hinaus.

Diagnose.

Die Schwierigkeiten der Diagnose haben eine sehr verschiedene Beurtheilung erfahren. Während die Einen es für einen seltenen Glücksfall halten, wenn die Krankheit richtig erkannt wird, so behaupten Andere, es sei nichts einfacher und leichter, als die Diagnose der eitrigen Pylephlebitis. Wenn man die einzelnen Fälle unbefangen prüft, so muss man anerkennen, dass beide Urtheile ihre Berechtigung haben, sofern man ihnen keine allgemeine Gültigkeit zuschreibt, sondern sie auf den einzelnen Fall einschränkt.

Bestimmte pathognomonische Zeichen, an welchen man die suppurative Pylephlebitis unter allen Umständen erkennen könnte, existiren nicht. Die Diagnose hat sich vielmehr auf die Gesammtheit der Symptome, auf die Reihenfolge ihres Auftretens, überhaupt auf die Entwicklung der Erscheinungen zu stützen. Wenn man dies thut und wenn die wesentlichen Symptome auch wirklich alle vorhanden sind, so wird allerdings die Diagnose der Pylephlebitis nicht mit besondern Schwierigkeiten verknüpft sein, zumal wenn die ihr vorhergehenden und zu Grunde liegenden Affectionen richtig gewürdigt und zur Begründung der Diagnose herangezogen werden.[1])

Die Hauptmomente, auf welche die Diagnose zu basiren ist, sind folgende:

1. Das Vorhandensein einer Störung, welche erfahrungsgemäss als Ausgangspunkt und Gelegenheitsursache der Pylephlebitis dienen kann, namentlich einer Perityphlitis, eines Eiterherdes oder einer Ulceration am Magen, Darm, Rectum, der Milz, an den Gallengängen, bei Neugebornen am Nabel, ferner einer chronischen Peritonitis u. s. w.

2. Schmerz im Epigastrium über dem Nabel und im rechten Hypochondrium, oder an einem anderen Punkte, von welchem die Pylephlebitis ausgehen kann.

3. Heftige Frostanfälle, welche mit unregelmässigen Zwischenräumen sich wiederholen und auf welche starke Hitze und profuser Schweiss folgt, während die Temperatur in der Zwischenzeit fieberhaft erhöht bleibt (und eine Pyämie in dem gewöhnlichen Sinne der Chirurgen ausgeschlossen ist).

---

1) Vgl. die von Fraentzel mitgetheilten lehrreichen Darlegungen von Traube, Berl. klin. Wochenschr. 1869. S. 4 u. 13.

4. Die frische, gleichmässige und schmerzhafte Schwellung der Leber. Allerdings ist Anschwellung dieses Organs nicht constant vorhanden, wohl aber die Schmerzhaftigkeit desselben.

5. Der bedeutende Milztumor, zumal wenn man seine Entstehung verfolgen kann.

6. Die icterische Färbung der Haut und des Harnes neben den galligen Diarrhöen.

7. Die rapide Abmagerung des Körpers und der tiefe Verfall der Kräfte.

8. Das etwaige Hinzutreten einer diffusen Peritonitis und typhoider Symptome in den späteren Stadien der Krankheit.

Wo sich diese Symptome vereint vorfinden, da darf, wie gesagt, die Diagnose der suppurativen Pylephlebitis als sichergestellt angesehen werden. Aber es können die meisten der hier aufgeführten Symptome einzeln oder zu mehreren fehlen, und dann kann unter Umständen die Diagnose unmöglich werden oder es muss bei der mehr oder minder wahrscheinlichen Vermuthung der Pylephlebitis sein Bewenden haben. So z. B. sah ich kürzlich ein Kind von etwa 3 Wochen an Pylephlebitis der Pfortaderäste im rechten Leberlappen und des Stammes sterben, und es fand sich keine Entzündung des Nabels, keine Leberschwellung, kein Icterus, es waren keine ausgebildeten Fröste beobachtet worden, ebensowenig lagen Zeichen der Peritonitis noch eine erhebliche Abmagerung vor. Ausser den Andeutungen üblen Befindens konnte hier objectiv nur stark remittirendes Fieber und mässige Vergrösserung der Milz constatirt werden. Zur Diagnose „Pylephlebitis“ reichten diese Momente natürlich nicht aus.

Die Krankheiten, mit welchen man die eitrige Pfortaderentzündung verwechseln kann, zumal im Beginne der Krankheit oder wenn man den Kranken nicht während des ganzen Verlaufs der Affection beobachten kann, sind vorzugsweise die folgenden:

a. Der katarrhalische Icterus (vgl. Fräntzel l. c.). Derselbe hat ausser der Gelbfärbung der Haut u. s. w. auch noch die Schwellung und Empfindlichkeit der Leber, manchmal die Anschwellung der Milz gemeinsam und kann von Fieber begleitet sein. Allein es würden bei demselben nicht die heftigen Frostanfälle, noch weniger die hochgradige schnelle Abmagerung und der extreme Verfall der Kräfte hervortreten, welche auf ein viel schwereres Leiden hinweisen, als der katarrhalische Icterus an sich ist.

b. Die chronische Blennorrhoe der Gallengänge kann namentlich mit denjenigen Fällen von Pylephlebitis verwechselt wer-

den, deren Ursache in Gallensteinen und in einer ulcerösen Cholangitis besteht. Bei der Gallengangblennorrhoe kommen die gleichen Fröste, der Icterus, die Leberschwellung vor wie bei Pylephlebitis. Allein es fehlt ihr die Milzschwellung oder diese erreicht doch nicht den Umfang wie bei letztgenannter Krankheit, auch ist ihr Verlauf schleichender, die Abmagerung und Prostration erreicht bei ihr entfernt nicht denselben Grad, wie bei der Pylephlebitis.

c. Der Verschluss der Gallengänge durch Steine stimmt mit der Pylephlebitis überein hinsichtlich des Icterus, der geschwollenen und schmerzhaften Leber, der unregelmässig einsetzenden Frostanfälle. Dagegen werden bei ihm vermisst die Diarrhöen, der Milztumor, die septische Infection, die rapide Abmagerung; die Stühle sind bei dem Gallengangverschluss farblos, bei der Pylephlebitis dagegen gallig gefärbt.

d. Der idiopathische Leberabscess, welcher die Vergrösserung der Leber, die Schmerzhaftigkeit derselben, die Fröste und das Fieber mit der Pylephlebitis gemein hat. Indessen sind die Ursachen beider Krankheiten total verschieden, es fehlt bei dem Leberabscess der Milztumor, es fehlen die Diarrhöen, die schnelle Consumption und hochgradige Prostration, und der bei der Pylephlebitis in der Regel beobachtete pyämische Zustand wird beim Leberabscess ebenso regelmässig vermisst.

e. Intermittens kann wegen der Frostanfälle mit nachfolgendem Hitze- und Schweissstadium sowie wegen des Mitztumors mit Pylephlebitis momentan verwechselt werden. In Bezug auf alle übrigen Symptome haben beide Krankheiten gar keine Berührungspunkte mit einander gemeinsam, und selbst in Betreff der Frostanfälle schützt die Wirkungslosigkeit des Chinins bei Pylephlebitis vor anhaltender Verwechselung der letzteren mit Intermittens.

Die meisten Autoren besprechen auch die Differentialdiagnose der adhäsiven und der suppurativen Pylephlebitis, als ob beide Krankheiten zum Verwechseln ähnlich wären, obschon sie in Wahrheit kaum ein Symptom (etwa die Milzschwellung und die Diarrhoe) gemeinsam haben. Wir erblicken darin ein Residuum der früheren, für uns völlig abgethanen Doctrin, welche beide Krankheiten unter dem gemeinsamen Gesichtspunkte der Pylephlebitis betrachtete.

Verlauf. Dauer. Ausgänge.

Der Verlauf der eitrigen Pylephlebitis ist ein acuter bis subacuter. In den meisten Fällen liegt zwischen dem Auftreten des

ersten Schüttelfrostes und dem tödtlichen Ende ein Zeitraum von etwa 14 Tagen mitten inne. Manchmal ist der Verlauf noch kürzer, er erstreckt sich nur über einige Tage. Doch sind auch *die* Fälle keineswegs selten, wo die Krankheit eine Dauer von 4—6 Wochen aufweist. Einige Autoren erklären dies sogar für die Regel (*Traube*). Nur ganz ausnahmsweise erstreckt sich die Pylephlebitis über einen längern Zeitraum. So spricht *Leudet* von einem Falle, wo die Krankheit erst nach 5 Monaten ihr Ende erreichte. Es ist offenbar, dass dies nur möglich ist, wenn die Affection nicht den septischen Charakter an sich trägt.

Wir kennen nur einen Ausgang der suppurativen Pylephlebitis, nämlich den in Tod. Die septische Entmischung des Blutes und die äusserste Erschöpfung des Organismus in Folge des Fiebers u. s. w. sind als die wesentliche Ursache desselben zu bezeichnen.

Prognose.

Die Prognose ist bei den ausgebildeten Fällen von eitriger Pfortaderentzündung absolut *lethal*. Denn an die Möglichkeit einer Heilung kann höchstens in dem Falle gedacht werden, wo eine Phlebitis einzelner Wurzeln der Vena portae von beschränkter Ausdehnung und in umschriebener Form vorliegt, wo also der Stamm und die Leberäste gar nicht mitbetheiligt sind. Dies aber auch nur dann, wenn die circumscripte Phlebitis nicht den septischen Charakter an sich trägt.

Therapie.

Wir stehen der eitrigen Pylephlebitis völlig machtlos gegenüber. Denn auf den krankhaften Process selbst vermögen wir keinen Einfluss zu gewinnen, und ebenso wenig können wir verhüten, dass der Lokalprocess zur septischen Infection des gesammten Organismus führt. Es wäre daher ganz vergeblich, der Entzündung der Pfortader durch örtliche Mittel entgegentreten zu wollen. Namentlich würden Blutentziehungen nicht blos völlig fruchtlos bleiben, sondern selbst schädlich wirken, weil sie die Erschöpfung des Kranken beschleunigen müssten. Wir sind also dieser Krankheit gegenüber auf ein rein symptomatisches Verfahren angewiesen. Das Ziel, welches dabei ins Auge zu fassen ist, besteht darin, die Beschwerden des Kranken möglichst zu mildern und sein subjectives Befinden so erträglich als möglich zu gestalten. Besonders wird man den Schmerzen und der Diarrhoe durch die Opiate, dem drohenden Verfall der Ernährung durch kräftigen Wein u. s. w. entgegen zu treten versuchen. Gegen den Gebrauch des Chinins und der Salicylsäure als

fieberwidriger Mittel ist nicht viel einzuwenden. Denn wenn sich das Chinin auch gegen die Fröste der suppurativen Pylephlebitis als wirkungslos erwiesen hat: versuchen wird man es doch. Es könnte ja doch ein diagnostischer Irrthum vorliegen und man könnte es in Wahrheit mit einer Krankheit zu thun haben, gegen welche das Chinin gute Dienste leistet.

Krebs der Pfortader.

(Pylethrombosis carcinomatosa.)

Carswell, Illustrat. of the elementary forms of diseases. London 1838. Carcinoma Plate III. Fig. 2 u. 4, Plate IV, Fig. 4. — Puchelt, Das Venensystem in seinen krankhaften Verhältnissen. 2. Aufl. Leipzig 1844. — Virchow, Arch. f. path. Anat. II. S. 597. — Meyer, Ueber krebsige Phlebitis. Ztschr. f. rat. Med. N. F. III. 1853. S. 136 — Bamberger, Krankh. d. chylopoët. Systems. Virchow's Handb. d. Path. u. Therap. VI, 1. 1855. S. 638. — Frerichs, Klinik d. Leberkrankh. II. S. 278. — Findeisen, Ueber carcinomatöse Thrombose d. Pfortader. Dissert. Jena 1863. — Späth, Carcinom im Innern der Venen des Pfortadergebiets. Virch. Arch. XXXV. S. 432. (1866). — Paulicki, Thrombose der Pfortader durch Krebs etc. Berl. klin. Wochenschr. 1867. S. 393.

Die älteren Beobachter haben zwischen der einfachen Blutgerinnung in der Pfortader und der Ausfüllung ihres Lumens mit Krebsmasse keinen scharfen Unterschied gemacht, und zwar deshalb, weil sie laut oder stillschweigend die Möglichkeit annahmen, dass ein Blutgerinnsel innerhalb der Vene ohne weiteres „die Organisation zu Krebsmasse“ erleiden könnte, und weil ein klinisches Bedürfniss zu solcher Unterscheidung zunächst nicht vorlag. Wer daher die ältere Casuistik des Pfortaderkrebses kennen lernen will, der muss auch die Arbeiten über (adhäsive) Pylephlebitis durchmustern.

Der Pfortaderkrebs ist kein für sich bestehendes Leiden, sondern er schliesst sich wohl ausnahmslos an einen Krebs des Magens, des Darms, der Leber, überhaupt einen im Bereiche der Pfortader bestehenden Krebs an. Der primäre Krebs, welcher von einem der genannten Organe ausgeht, setzt sich auf die Wand einer zum Pfortadergebiete gehörenden Vene fort, wächst in das Lumen derselben hinein, füllt dieses vollständig aus, tritt in organische Verbindung mit der Wand der betreffenden Vene, indem die Vasa vasorum der letzteren mit den Blutgefässen des intravenösen Krebszapfens sich vereinigen, und wächst im Lumen der Vene in rapider Weise fort, und zwar nach beiden Richtungen hin, mit oder gegen den Blutstrom. So kann der Krebs z. B. von den Magenvenen aus in den Stamm der Pfortader und aus dem letzteren rückwärts in die Wurzeln der Vena mesenterica, lienalis u. s. w. hereinwachsen.

Vom Stamme aus setzt er sich centralwärts fort in einzelne Leberäste und schliesslich greift er von diesen aus auf das umgebende Leberparenchym über, so dass es zuweilen unmöglich wird, die Wandung der Pfortaderäste in der krebsigen Masse mit einiger Bestimmtheit wiederzuerkennen.

Selten geschieht es, dass ein primärer Krebs der Leber in die anstossenden Pfortaderäste einbricht und sich von hier aus rückwärts in den Stamm und in die Wurzeln der Pfortader ausdehnt.

Es liegen nun allerdings auch einige Beobachtungen von maassgebenden Autoritäten vor, wonach es scheint, dass sich die Elemente des Krebses unabhängig von einer bereits bestehenden Krebsgeschwulst innerhalb der Blutgefässe aus den Bestandtheilen des Blutes selbst heraus zu bilden vermöchten. Eine derartige Beobachtung berichtet Virchow[1]) und ebenso erwähnt Bamberger (l. c. S. 638) einen Fall, in welchem, ohne dass irgendwo im Organismus eine Krebsablagerung vorhanden gewesen wäre, die ganze Pfortader bis in ihre feinsten Verzweigungen mit einem breiig zerfliessenden Coagulum erfüllt war, welches durchaus aus grossen kernhaltigen, verschieden geformten Zellen bestand.

So befremdlich auch diese Angaben im ersten Augenblick erscheinen mögen, und so sehr sie im Widerspruch mit unseren modernen Anschauungen vom Wesen des Krebses zu stehen scheinen, so lassen sie sich doch von eben diesem Standpunkte aus ganz wohl begreifen. Allerdings, um Krebse in unserem heutigen Sinne, d. h. um solche von epithelialer Abstammung kann es sich dabei nicht wohl gehandelt haben. Wenn wir aber annehmen, dass die betreffenden, im Venenrohr angehäuften Zellenmassen den medullar-sarcomatösen Charakter besassen, worauf die geschwänzten Körperchen in Virchow's Fall hinzudeuten scheinen, so liegt auch für die heute gültige Anschauungsweise nichts Unerklärliches in jenen Beobachtungen vor. Und dass das Medullarsarcom so gut wie ein Krebs epithelialer Abstammung in der Gestalt des „Venenkrebses“ auftreten kann, darüber sind alle Beobachter der gleichen Meinung. Immerhin dürfen jene Fälle von Virchow und Bamberger als seltene Erscheinungen gelten, welche nichts an der Thatsache ändern können, dass der Krebs der Pfortader in der Regel ein secundärer ist und in continuirlichem Zusammenhange mit einer primären krebsigen Neubildung am Magen oder einem Organ im Pfortadergebiete steht.

1) Arch. d. path. Anat. II. 1849. S. 597. — Gesammelte Abhandlgn. Frankfurt 1856. S. 350. u. 551 ff.

Die *Verbreitung* des Pfortaderkrebses zeigt die grössten Verschiedenheiten. In der Regel ist ausser einer der Wurzeln noch der Stamm sammt den Leberästen oder einzelnen der letzteren mit Krebsmasse ausgefüllt. Manchmal aber sehen wir auch die sämmtlichen Pfortaderwurzeln bis zurück in ihre ersten Anfänge mit der Krebsmasse ausgestopft.

Die vom Krebs ergriffenen Venen zeigen sich stark verdickt. Der Pfortaderstamm besitzt reichlich die Dicke eines Mannsdaumens. Die kranken Gefässe erscheinen als feste Stränge, ihre Zellgewebsscheide ist stärker vascularisirt, die Venenwand mehr oder weniger verdickt, sonst für das blosse Auge, wenigstens von aussen her, kaum verändert. Die Vene enthält bald eine weiche, dickrahmige, weisse bis röthliche Masse, bald ist sie von einer weisslichen Gewebsmasse ausgefüllt, welche die Consistenz des gewöhnlichen Markschwammes oder des Carcinoma simplex darbietet. Die krebsige rahmige Inhaltsmasse hat in den kleineren Gefässen wohl zuweilen die Bedeutung des blossen Krebssaftes, d. h. sie besteht nur aus den Krebszellen ohne das gefässtragende bindegewebige Stroma, und in diesem Falle wird die Intima der kranken Vene glatt und intact erscheinen. Im allgemeinen aber zeigt sich der Venenkrebs ebenso gut mit einem bindegewebigen Stroma und mit feinen Gefässen in der Axe der Stromabalken versehen, wie der Krebs an irgend einer Stelle des Körpers. Die Gefässe des intravenösen Krebsstromas stehen dann mit den stark entwickelten Vasa vasorum der Venenwand in continuirlichem Zusammenhange, so dass die Venenwand mit dem Krebs im Innern ein organisches Ganze bildet.

Sobald einmal der primäre Krebs in eine der zum Pfortadersystem gehörenden Venen eingebrochen ist, geht die Ausbreitung der Neubildung innerhalb des Gefässes ausserordentlich schnell vor sich. Daher treten denn auch die Zeichen des Pfortaderverschlusses gewöhnlich von einem gewissen Zeitpunkte an recht entschieden hervor, zunächst freilich nur im Gebiete der zuerst ergriffenen Venenwurzel, sehr bald darauf aber, wenn nämlich der *Stamm* der Pfortader ausgestopft ist, im ganzen Bereiche des Pfortadersystems.

Die hieraus resultirenden Symptome stimmen vollständig überein mit den Erscheinungen der einfachen Pylethrombosis, denn in Bezug auf die mechanischen Folgen ist es gleichgültig, ob das Gefässlumen durch ein Blutgerinnsel oder durch einen Krebszapfen verlegt ist. Wir verweisen daher betreffs der Symptome auf die Darstellung, welche wir von den Erscheinungen der Pylethrombosis gegeben haben.

Für die Diagnose des Pfortaderkrebses gelten im allgemeinen dieselben Anhaltspunkte, wie für die Pylethrombosis, mit der Einschränkung jedoch, dass man an einen krebsigen Verschluss des Gefässes nur denken darf, wenn im Bereiche der Pfortaderwurzeln die Existenz eines Krebses erwiesen oder doch in hohem Grade wahrscheinlich ist.

Der Pfortaderkrebs entwickelt sich, wie gesagt, verhältnissmässig schnell; sein Verlauf wird sich nicht leicht über eine längere Dauer als vielleicht über 14 Tage bis 4 Wochen erstrecken. Die Prognose ist selbstverständlich lethal. Von einer Therapie ist dabei kaum die Rede. Die Indicationen beschränken sich auf die Erleichterung der lästigsten Beschwerden und auf die Euthanasie.

Die sonst noch etwa vorkommenden krankhaften Veränderungen der Pfortader sind von ganz untergeordneter klinischer Bedeutung und erregen unser Interesse fast nur vom Standpunkte der pathologischen Anatomie. Die bemerkenswertheren derselben sind etwa folgende:

1. *Die Dilatation der Pfortader (Pylephlebectasis).*

Sie wird als ziemlich seltene Erscheinung sowohl am Stamme als an den Wurzeln des Gefässes beobachtet, ist bald eine gleichmässige, diffuse, wobei die Vene bis zum Doppelten ihres normalen Durchmessers, selbst noch stärker ausgedehnt und namentlich in ihren Wurzeln stark geschlängelt erscheint, bald eine umschriebene, sackförmige oder varicöse.[1]) Die Dilatation ist meistens die Folge von Undurchgängigkeit der Leberäste oder des Stammes der Pfortader und somit als Ausdruck der Blutstockung zu betrachten. Seltener möchte sie bedingt sein durch lokale Ernährungsstörungen der Venenwand, durch chronische Entzündung derselben u. s. w. Dieselbe wird gelegentlich auch schon bei jüngeren Individuen beobachtet. Neelsen[2]), welcher bei einem 57jähr. blödsinnigen Manne die subserösen Venen am Colon mit dunkelrothen, maulbeerförmigen Varicen vom Umfange eines Weizenkornes bis zu dem einer grossen Erbse dicht besetzt und die submucösen Venen daselbst gleichmässig ektatisch fand, spricht sich dahin aus, dass für dergleichen Varicositäten nicht immer ein mechanisches Moment zu entdecken sei, dass man vielmehr an nervöse Einflüsse zu denken habe, durch welche eine Auf-

---

1) Vgl. den S. 282 erwähnten Fall von Virchow.

2) Beitrag zur Kenntniss der Varicen im Gebiete der Pfortader. Berlin. klin. Wochenschr. 1879. No. 30. 31. (Vgl. Virchow u. Hirsch, Jahresber. f. 1879. I. S. 232.)

hebung des Venentonus herbeigeführt werde. Gerade für die Varicen der Pfortader soll nur dieser letztere Entstehungsmodus Geltung haben.

2. *Die chronische Pylephlebitis (Verkalkung und Verknöcherung der Pfortader).*[1]

Sie tritt lokal beschränkt vorzugsweise am Stamme der Pfortader auf, führt zur fibrösen Verdickung der Venenwand, welche bald von der Intima des Gefässes, bald wohl auch von der Zellgewebsscheide derselben ausgeht und im weiteren Verlaufe zur Verkalkung und Verknöcherung der Venenwand zu führen pflegt. Die chronische Pylephlebitis ist fast stets mit Thrombose im Bereiche der erkrankten Gefässstrecke verbunden. Das Causalverhältniss zwischen beiden dürfte in der Regel so aufzufassen sein, dass die Thrombose die primäre Veränderung und die Ursache der chronisch-entzündlichen Ernährungsstörung ist. Umgekehrt kann jedoch auch die Möglichkeit nicht zurückgewiesen werden, dass die Affection der Venenwand den Anstoss zur Blutgerinnung gibt. Ein merkwürdiges Beispiel dieser chronischen Pylephlebitis bietet der schon von uns berührte, von Virchow[2]) beschriebene Fall (vgl. S. 281). Die Innenhaut des Pfortaderstamms erreichte die Dicke von einem Centimeter, sie war von schwieliger, halbknorpliger Beschaffenheit und das Gefässlumen dadurch erheblich verengt. Die Ursache dieser Venenaffection erblickt Virchow in dem Reiz, welchen der Druck von Gallensteinen, die im Ductus choledochus früher enthalten waren, auf die benachbarte Pfortaderwand ausgeübt haben mochte.

3. *Die Ruptur der Pfortader.*

Sie stellt ein seltenes Ereigniss dar. Von den traumatischen Rupturen sehen wir hier ab, es kommen aber auch sog. spontane Zerreissungen der Pfortader (in der Regel ihres Stammes, seltener ihrer Wurzeln) vor, deren Ursache in einer tiefgreifenden Ernährungsstörung der Wandung gesucht werden muss. Einen derartigen Fall beobachtete Frerichs[3]) bei einem 41jähr. Manne:

---

1) Vgl. Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 380. — Phoebus, De concrementis venarum osseis et calculosis. Habilitationsschrift. Berlin 1832.

2) Verhandlgn. d. phys.-med. Ges. zu Würzburg. VII. S. 21. S. Frerichs, Klinik d. Leberkrankhtn. II. S. 369.

3) l. c. S. 382, wo weitere Fälle spontaner Pfortaderruptur aus älterer Zeit angeführt sind.

Der Stamm der Pfortader und die Milzvene, sowie kleinere Aeste derselben waren in hohem Grade verfettet, weich und leicht zerreisslich. Ein grosses Blutextravasat lag zwischen den die Pfortader und die Milzvene umschliessenden Bauchfellplatten. An den eben genannten Gefässen war keine Ruptur aufzufinden, die Quelle der Blutung schien vielmehr in den kleineren Aesten, namentlich in den Vv. gastricae breves und den Aesten der V. coronaria ventriculi dextra zu liegen, denn diese verloren sich in der Masse des geronnenen Blutergusses. Der dem Alkoholgenusse ergebene Kranke hatte während eines cardialgischen Anfalls die Empfindung, als ob in der Oberbauchgegend etwas zerreisse und sich eine Flüssigkeit ergiesse. Bald darauf wurde er sehr schwach, fiel in Ohnmacht, der Leib wurde gespannt und aufgetrieben, die Pylorus- und Ileocöcalgegend waren schmerzhaft. Der Tod erfolgte ca. 60 Stunden nach Eintritt der angegebenen Erscheinungen.

4. *Fremde Körper, Gallensteine und Distomen in der Pfortader.*

Was über das Vorkommen von Gallensteinen in der Pfortader zu sagen war, findet sich S. 224 angegeben. Durch die dort mitgetheilte Beobachtung von Deway dürfte dieses an sich überraschende Vorkommniss doch mit befriedigender Sicherheit constatirt sein.

Was die Parasiten der Pfortader anbelangt, so steht die Beobachtung von Duval[1]) (1830) immer noch als Unicum da. Dieser fand zufällig bei einer anatomischen Demonstration in der Leiche eines 49jähr. Mannes, über dessen Antecedentien nichts zu ermitteln war, 5 oder 6 wohlerhaltene Distomen (D. hepaticum) in dem flüssigen Blute der Pfortader, und zwar 1 Exemplar im Stamme, die andern in den Leberästen. Die Wurzeln der Pfortader enthielten keine Distomen. Leber und Pfortader zeigten ein vollkommen normales Verhalten.

Von der grössten pathologischen Bedeutung ist für den Menschen das Distoma haematobium, welches, vorzugsweise in Aegypten heimisch, im Stamme und in den Aesten der Pfortader, in der Milz- und den Gekrösvenen, im Mastdarm- und Harnblasengeflecht gefunden wird und sich vom Blute nährt. Bekanntlich werden zwar diese Würmer vorzugsweise dadurch verhängnissvoll, dass sie ihre Eier in der Schleimhaut der Harnwege absetzen, Entzündungen derselben, Hämaturie und Steinbildung hervorrufen u. s. w. Allein vermuthlich geht auch die Pfortader dabei nicht leer aus. Allerdings liegen keine positiven Angaben über etwaige pathologisch-anatomische Ver-

1) Gaz. méd. de Paris. 1842. p. 769. Vgl. Davaine, Traité des Entozoaires. 2. éd. 1877. p. 322.

änderungen der Pfortader durch das Distoma haematobium vor. Einige Andeutungen von Griesinger und die Thatsache, dass dieser Wurm seine Eier klumpenweise in der Leber, zwischen den Darmhäuten u. s. w. absetzt, lassen es wahrscheinlich erscheinen, dass sich die üblen Folgen dieses Parasiten nicht auf die Harnwege beschränkt, sondern auch zu anatomischen Alterationen im Pfortadergebiete führt.[1])

Die Krankheiten der Venae hepaticae

haben sich in den klinischen Lehrbüchern noch keine selbständige Stellung zu erringen vermocht, obschon sie nicht eben selten und auch nicht ganz unerheblich sind. Die häufigste Veränderung derselben besteht in der diffusen Erweiterung, welche bei Blutstockungen im Körpervenensystem, bei verschiedenen Herz- und Lungenkrankheiten zur Ausbildung kommt. Ausserdem hat man die verschiedenen Formen der Venenentzündung und den Venenkrebs an den Lebervenen beobachtet.

Die eitrige Phlebitis, die häufigste Form von Entzündung der Lebervenen, lässt sich stets zurückführen auf die Anwesenheit von Abscessen in der Leber. Sowohl der idiopathische Leberabscess, als auch die pyämischen (metastatischen) und die in Folge von suppurativer Pylephlebitis auftretenden Vereiterungen der Leber können auf die genannten Venen übergreifen und zwar um so leichter, als sie einer besonderen Gefässscheide entbehren.[2]) Es kommt zunächst zur Gerinnung des Blutes in den betreffenden Venen, der Thrombus erleidet die puriforme Einschmelzung und die dünne Wand der entzündeten Lebervene verfällt ziemlich schnell der Nekrose und dem ulcerösen Zerfall. Dabei kommt es sehr leicht zur Verschleppung von Thrombuspartikeln und damit eventuell zur Infection der Gesammtblutmasse und zur Bildung von metastatischen Herden in den Lungen, der Milz und in andern Organen. — Am Krankenbette dürfte die Betheiligung der Lebervenen an dem Eiterungsprocesse nicht leicht zu erkennen sein.

Die adhäsive Phlebitis hepatica, eine im ganzen seltene Krankheit, betrifft immer nur einzelne Lebervenen, während die übrigen frei bleiben. Als die gewöhnliche Ursache werden Entzün-

---

1) Leuckart, Die menschl. Parasiten. I. S. 619.
2) Vgl. Bristowe, Pathol. Transact. Vol. IX. 1858. p. 283.

dungen der Leberserosa und ihrer Umschlagsstelle auf das Zwerchfell angegeben, welche sich auf die Venenwand fortsetzen.[1])

Ich constatirte die fragliche Gefässkrankheit kürzlich bei der Autopsie eines 16jähr. Menschen, bei welchem sich auch der Sinus longitud. sup. und die beiden Sinus transversi der Dura mater durch einen vollständig organisirten Thrombus verschlossen fanden. Der viel an Kopfschmerz leidende Patient starb an einer frischen serofibrinösen Pleuritis der rechten Seite. Die Leber war ziemlich gross, mehrere starke Venen des rechten Lappens waren durch ödematöse, fast pigmentlose, mit der Venenwand organisch verschmolzene Bindegewebsmassen vollständig ausgefüllt und somit total obliterirt. Die Milz sehr stark vergrössert, 20 Cm. lang, kein Ascites. In diesem Falle war die Serosa der Leber normal, auch das Lebergewebe zeigte nur leichte Veränderungen im Bereiche der verschlossenen Venen, welche sich als Folgen des Gefässverschlusses auswiesen. Bei dem Mangel einer mechanischen Veranlassung sieht man sich also auf die Annahme verwiesen, dass vielleicht eine Veränderung in der Beschaffenheit des Blutes, eine grössere Neigung desselben zur Gerinnung oder etwas derartiges, die Ursache der adhäsiven Phlebitis hepatica wie vermuthlich auch der Sinusthrombose der Dura mater gewesen sein möchte.

Da die Obliteration der Lebervenen eine Verödung des Capillargebietes der zugehörigen Leberläppchen (zunächst im Centrum der Acini) und Atrophie der Leberzellen daselbst nach sich zieht, so muss der Blutabfluss aus den Pfortaderästen der Leber erschwert werden und weiterhin können sich Stauungserscheinungen im Bereiche der Pfortader, ähnlich wie bei Obturation der Pfortaderäste entwickeln. Wenn es aber auch zu diesen Consequenzen käme, so würde es doch nicht gelingen, die adhäsive Phlebitis hepatica am Krankenbette zu erkennen, resp. sie von dem Verschluss der Pfortader zu unterscheiden.

Der Krebs der Lebervenen wird von aufmerksamen Anatomen ziemlich oft beobachtet. Er ist stets die Folge von krebsigen Entartungen der Leber. Alle Formen des Leberkrebses, der primäre wie secundäre, der infiltrirte wie knotenförmige Krebs greifen gelegentlich auf die Lebervenen über und füllen das Lumen derselben auf eine längere Strecke aus. Nur vom Gallertkrebs der Leber habe ich dies noch nicht gesehen. An dem Krankheitsbilde des Leberkrebses wird nichts dadurch geändert, dass die Neubildung auf einige Lebervenen übergreift und deren Lichtung verstopft. Daher bietet die krebsige Thrombose ein ausschliesslich anatomisches Interesse dar.

---

1) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II. S. 408.

Der Vollständigkeit wegen gedenken wir hier auch noch der Krankheiten der Leberarterie. Der atheromatöse Process, welcher an der Leberarterie so gut wie an anderen Arterien vorkommt, bietet nichts für die genannte Arterie Eigenthümliches dar. Dagegen interessirt uns

Das Aneurysma der Arteria hepatica.

Unter den älteren, bereits von Frerichs besprochenen Fällen sind nur 3 klinisch verwerthbar[1]), nämlich ein Fall von Stokes, der von Wallmann und der von Lebert. Zu diesen sind inzwischen noch zwei weitere gut beobachtete und klinisch interessante Fälle getreten, welche von Quincke und von Borchers beschrieben worden sind, während zwei andere Fälle nur zufällige Sectionsbefunde repräsentiren. Das brauchbare Material beschränkt sich also auf Nachfolgendes:

1. Stokes (Diseases of the heart. p. 638). 35jähr. Patient. Ein orangegrosser Aneurysmasack unterhalb der Leber, welcher auf den Gallengang gedrückt, öffnet sich schliesslich in diesen. Plötzlicher Tod. Därme mit frischem Blut gefüllt. Während des Lebens hatte man die Blutgeschwulst in der Gegend des linken Leberlappens, ebenso die vergrösserte Gallenblase gefühlt. Langdauerndes Blutbrechen. Icterus.

2. Wallmann (Virchow's Archiv. XIV. S. 389). 36jähr. Frau. Das Aneurysma der Art. hep. bildet eine kindskopfgrosse, eiförmige Geschwulst zwischen Leber und Magen. Sie ist am untern Umfang eingerissen; Bluterguss in die Bauchhöhle. Die Gallengänge sind in der vordern Wand des Sackes mit eingeschlossen. Während des Lebens lange Zeit hindurch heftige Schmerzanfälle in der Oberbauchgegend, 10 Tage vor dem Tode Icterus. Plötzlicher Collaps und Tod unter Auftreibung des Leibes.

3. Lebert (Traité d'anat. path. T. II. p. 322). 30 jähr. Frau. Schmerz und Druck in der Magengegend, massenhaftes wiederholtes Blutbrechen und blutige Stühle, welche durch nichts zu stillen sind. Aeusserste Anämie, Tod an Erschöpfung. Ein taubeneigrosses Aneurysma der Art. hepatica ist mit der Gallenblase verwachsen und hat sich in diese geöffnet.

4. Quincke (Berl. klin. Wochenschr. 1871). 25jähr. Mann. Blutungen aus dem Darm und Icterus erscheinen und verschwinden in

---

1) Von höchstens anatomischem, sonst ganz untergeordnetem Belang ist der eine Fall bei Stokes (Diseases of the heart), der Fall von Ledieu (Journ. de Bordeaux. Mars 1856), von Sestié (Bull. de la soc. anat. 1833) und von Wilson (Med.-chir. Transact. 1841. XXIV). — Die neueren, für unseren Zweck nicht zu verwerthenden Fälle sind von Staudthartner (Bericht d. Wien. allg. Krankenhauses 1875) und von Ross u. Osler (Canada med. and surg. Journ. July 1877).

wiederholtem Turnus mehrere Monate lang. Heftige drückende Schmerzen im Epigastrium traten hinzu. Wiederholtes Blutbrechen. Nach colossalen Blutverlusten durch den Stuhl erfolgt der Tod an Erschöpfung. — Am rechten Ast der Leberarterie sitzt im Leberparenchym eingeschlossen ein haselnussgrosses Aneurysma. Dasselbe liegt im Lumen des dicht daneben verlaufenden rechten Astes vom Ductus hepaticus, welcher davon ganz verlegt wurde. Perforationsöffnung nicht aufzufinden.

5. Borchers (Aneurysma d. Art. hepat. Dissert. Kiel 1878). 17jähr. Mann. Plötzliche heftige Schmerzen im Epigastrium, wiederholtes blutiges Erbrechen. Icterus. Tod in Folge von Amputatio femoris. Innerhalb der Leber am Stamm der Art. hepatica zwei Aneurysmasäcke von 2,2 : 3 und 2,5 Cm. im Durchmesser. Der eine Aneurysmasack ist in den danebenliegenden Ductus hepaticus perforirt.

Aus diesen Materialien ergibt sich in Betreff der Symptome, wie bereits Frerichs (l. c. II. S. 363) ausgeführt hat, dass sich das Aneurysma der Art. hepatica durch drei Haupterscheinungen documentirt. Die wichtigste davon ist die Geschwulst, welche in zwei Fällen beträchtlich war, selbst die Leber dislocirte, welche aber bei kleinen Aneurysmen und bei solchen, die im Innern der Leber liegen, vermisst wird. Die andere Haupterscheinung ist der Schmerz, welcher den neuralgischen Charakter trägt und sich anfallsweise einstellt, oder wenigstens nach Art eines Anfalls exacerbirt. Derselbe ist auf die Reizung des Plexus hepaticus durch den Druck des Aneurysmasackes zu beziehen. Ebenso ist das dritte Hauptsymptom, nämlich der Icterus, durch die Compression der Gallengänge von Seiten der Arteriengeschwulst zu erklären. Die in der Mehrzahl der Fälle vorhandenen enormen Blutverluste per os et anum können freilich die Diagnose eines in die Gallenwege perforirten Aneurysma stützen, aber sie können auch andererseits den Verdacht eines chronischen Magengeschwürs erwecken, wie denn überhaupt Verwechselungen mit diesem und mit Gallensteinkolik bei dem Aneurysma der Leberarterie sehr nahe liegen. In der Mehrzahl der Fälle erfolgte der Tod durch Verblutung. In dem von Ross und Osler berichteten Fall starb der Kranke an multiplen Abscessen in der Leber, welche durch Verschleppung von Fibrinpartikeln aus dem Aneurysmasack in die feineren Arterienäste der Leber entstanden sein sollen.

REGISTER

ZU BAND VIII. 1. 1. AUFLAGE.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

REGISTER

ZU BAND VIII. 2. 1. AUFLAGE.





Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

5